Aus der Hautklinik des Krankenhauszweckverbandes Augsburg
Ärztlicher Direktor: Professor Dr. W. Nikolowski

Ein Beitrag zur Erforschung der Allergosen, unter besonderer Berücksichtigung herkömmlicher Testmethoden und klinischer Parameter in ihrem Verhalten zum sog. RAST und zum IgE - Spiegel.

INAUGURAL – DISSERTATION
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

der
MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
(Klinische Medizin)
der Eberhard–Karls–Universität
Tübingen

vorgelegt von

Dr. med. dent.
GERHARD BAUM
aus Böhmischdorf

1980

Aus der Hautklinik des Krankenhauszweckverbandes Augsburg
Ärztlicher Direktor: Professor Dr. W. Nikolowski

Ein Beitrag zur Erforschung der Allergosen, unter besonderer Berücksichtigung herkömmlicher Testmethoden und klinischer Parameter in ihrem Verhalten zum sog. RAST und zum IgE - Spiegel.

INAUGURAL – DISSERTATION
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

der
MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
(Klinische Medizin)
der Eberhard–Karls–Universität
Tübingen

vorgelegt von

Dr. med. dent.
GERHARD BAUM
aus Böhmischdorf

1980

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Dekan: Professor Dr. H. Heimann

Berichterstatter: Professor Dr. W. Nikolowski

(Professor Dr. G. Rassner)

Meiner Frau

und meinen Kindern

Christina und Isabel

in Liebe und Dankbarkeit gewidmet

Herrn Professor Dr. med. W. Nikolowski möchte ich für die freundliche Überlassung des Themas und für die mir jederzeit gewährte Unterstützung, sowie für seine Hinweise und Ratschläge bei der Durchführung und Abfassung dieser Arbeit sehr herzlich danken.

Inhaltsverzeichnis

	Seite
Geschichte der Allergie	1 - 2
Einleitung	3 - 10
Problemstellung	11 - 18
RAST-Allergene	19
Diagnostik der Allergosen	20 - 21
Einteilung in Krankheitsbilder	22 - 23
I. Rhinopathia vasomotoria	
Definition und Unterteilung	24 - 26
Saisonale Form - Pollinose	27 - 40
Perenniale all. Rhinopathie	41 - 43
Stärke der Hautreaktion	44 - 48
Untersuchungsergebnisse	49 - 69
Verhalten des IgE-Titers	70 - 79
Altersverteilung	80 - 83
Familienstand	84 - 85
Berufliche Aufgliederung	86 - 89
Verhalten des Blutbildes	90 - 115
Verhalten des BSR	116 - 118
Geographische Verteilung	119 - 120
Therapie der Pollinose	121 - 122
II. Asthma bronchiale	
Definition und Unterteilung	123 - 126
Untersuchungsergebnisse	127 - 148
Verhalten des IgE-Titers	149 - 157
Altersverteilung	158 - 161

	Seite
Familienstand	162
Berufliche Aufgliederung	163 - 165
Verhalten des Blutbildes	166 - 188
Verhalten der BSR	189 - 191
Geographische Verteilung	192
Therapie des Asthma bronchiale	193 - 194
III. Urtikaria	
Definition	195 - 197
Verlaufsformen	198 - 199
Einteilung nach der Ätiologie	200
Untersuchungsergebnisse	201 - 225
Verhalten des IgE-Titers	226 - 232
Altersverteilung	233 - 235
Familienstand	236 - 237
Berufliche Aufgliederung	238 - 239
Verhalten des Blutbildes	240 - 260
Verhalten der BSR	261 - 263
Geographische Verteilung	264
Therapie der Urtikaria	265 - 266
IV. Allergische Diathese	
Definition	267 - 268
Untersuchungsergebnisse	269 - 292
Verhalten des IgE-Titers	293 - 300
Altersverteilung	301 - 304
Familienstand	305
Berufliche Aufgliederung	306 - 307
Verhalten des Blutbildes	308 - 324

	Seite
Verhalten der BSR	325 - 327
Geographische Verteilung	328
Therapie	329
V. Ekzema vulgare	
Definition	330 - 337
Untersuchungsergebnisse	338 - 359
Verhalten des IgE-Titers	360 - 368
Altersverteilung	369 - 371
Familienstand	372 - 374
Berufliche Aufgliederung	375 - 376
Verhalten des Blutbildes	377 - 395
Verhalten der BSR	396 - 398
Geographische Verteilung	399
Therapie	400 - 401
Behandlungsdauer	402
VI. Endogenes Ekzem	
Definition	403 - 406
Untersuchungsergebnisse	407 - 430
Verhalten des IgE-Titers	431 - 439
Altersverteilung	440 - 443
Familienstand	444 - 445
Berufliche Aufgliederung	446 - 447
Verhalten des Blutbildes	448 - 463
Verhalten der BSR	464 - 465
Geographische Verteilung	466
Therapie	467
Behandlungsdauer	468

	Seite
VII. Verschiedene Krankheitsbilder	
1. Arzneimittel-Allergie	469 - 479
2. Quinckesches-Ödem	480 - 490
3. Licht-Allergie	491 - 494
4. Insektenstich-Allergie	495 - 500
5. Bakterielles=Mikrobielles Ekzem	501 - 502
Schlußbetrachtung	503 - 513
Literaturverzeichnis	514 - 540

Geschichte der Allergie

Obwohl die Geschichte der Medizin seit Jahrhunderten in zahlreichen Kasuistiken über allergische Krankheitsentstehung weiß und eine spezifische Unverträglichkeit nach Genuß gewisser Nahrungsmittel, nach Gebrauch mancher Medikamente oder durch die Inhalation bestimmter Stäube uralten klinischen Beobachtungs- und Erfahrungsgut angehört, ist der Anstoß zur Entdeckung der Allergie nicht primär vom Krankenbett ausgegangen, sondern eine rein zufällige Entdeckung gewesen. Bei tierexperimentellen Untersuchungen fanden der Pariser Physiologe CHARLES RICHET (1850-1935) und der Zoologe PORTIER (1866-1926) "außergewöhnliche und andersartige Reaktionen" bei einem Hund, dessen Zustand der Schutzlosigkeit sie mit dem Begriff "Anaphylaxie" belegten.

Die Gültigkeit des experimentell erarbeiteten Anaphylaxie-Prinzips für die Humanpathologie fand ihre Bestätigung in den Beobachtungen des Wiener Klinikers und Pädiaters

CLEMENS von PIRQUET (1874-1929),

die er gemeinsam mit seinem Mitarbeiter BELA SCHICK (1877-1967) im Verlaufe der damals von v. BEHRING eingeführten Serumtherapie an dem Phänomen des Serumschocks und der Serumkrankheit machen konnte. Für die nach mehrfacher Injektion von Fremdserum (Allergen) sich vollziehende - wie PIRQUET es bezeichnete- erworbene Änderung der Reaktionsfähigkeit des Organismus in zeitlicher, quantitativer oder qualitativer Beziehung schlug er den Ausdruck "Allergie"

vor. Mit dieser ursprünglichen Begriffsbestimmung ist Allergie die erworbene Andersempfindlichkeit. Ist eine Reaktion von vornherein abwegig, im Vergleich mit der vieler anderer Menschen auf diesen Reiz aber verstärkt, so spricht man von Idiosynkrasie im Sinne von primärer Überempfindlichkeit (133). Mit der Schaffung des Allergiebegriffs verbindet sich mit v. PIRQUET das Verdienst, als erster erkannt zu haben, daß die verschiedenen Formen der Überempfindlichkeit auf einer Antigen-Antikörper-Reaktion beruhen, wodurch die Grundlagen für die ganze nachfolgende Allergieforschung erst geschaffen wurden. Wörtlich schrieb v. PIRQUET damals: "Wir brauchen ein neues, allgemeines, nicht präjudizierendes Wort für die Zustandsänderung, die der Organismus durch die Bekanntschaft mit irgendeinem organischen, lebenden oder leblosen Gifte erfährt... Für diesen allgemeinen Begriff der geänderten Reaktionsfähigkeit schlage ich den Ausdruck "Allergie" vor (52).

Einleitung

Unter allergischen Krankheiten oder Allergosen im engeren Sinne versteht man Krankheitserscheinungen, deren primäre Entstehung ausschließlich auf den immunologischen Vorgang einer Allergen-Antikörper-Reaktion, beziehungsweise deren unmittelbaren biochemischen Folgen beruht. Ihr unabdingbarer Grundmechanismus ist ein Phänomen der Immunologie. Zu der Vielfalt möglicher krankhafter Folgeerscheinungen pathogener Immunphänomene gehören unter anderen auch die Allergosen. Sie sind somit dem Gebiet der Immunpathologie zuzuordnen, von der sie allerdings nur einen, wenngleich klinisch wichtigen Sektor darstellen. Die allergischen Krankheiten sind vorzugsweise bedingt durch eine Heterosensibilisierung, im Gegensatz zu Reaktionsabläufen, die auf einer Iso-oder Autosensibilisierung beruhen. Letztere können sowohl pathogenetisch andersartig bedingte Krankheitsbilder begleiten, wie aber auch ursächlich auslösen, und werden als sog. Immunerkrankungen- wie zum Beispiel immunologisch bedingte Blut-,Nieren-und Gefäßerkrankungen, Rheumatismus und andere- von den klassischen Allergosen abgegrenzt (74). Diese klassischen Allergosen, wie Heuschnupfen, Asthma bronchiale und das allergische Urtikaria-Syndrom, beruhen ja großenteils auf einer Sensibilisierung auf harmlose, natürlich vorkommende Umweltstoffe, wie Pollen, Hausstaub, Schimmelpilzsporen, Nahrungs-und Genußmitteln und auf chemischen Stoffen, wie z.B. Medikamente etc. Sie treten bei besonders Prädisponierten, sogenannten Atopikern, auf (215).

Charakteristisch für diese Patienten ist die genetisch verankerte, familiär vorkommende Eigenschaft, nach zufälligem, natürlichem Kontakt mit kleinen Allergenmengen (via Respirations- oder Magen-Darm-Trakt), mit der gesteigerten Bildung von allergenspezifischen Antikörpern der IgE-Klasse, sogenannten Reaginen, zu antworten. Pathophysiologisch gehört diese atopische Reaktion zum Allergie-Typ-I-Mechanismus nach Coombs und Gell. Diese Tendenz zur Soforttyp-Sensibilisierung kann sich in verschiedenen Generationen manifestieren und im gleichen Individuum in verschiedenen Altersstufen, mit verschiedenen klinischen Erscheinungen, sowie gegen verschiedenen Allergene (215). Offenbar entscheidend für die Entstehung und die Art der allergischen Erkrankung und für die Wahl des Manifestationsorganes sind noch, nebst der immunologischen Reaktionslage (atopische Disposition oder nicht) und der Organprädisposition des Exponierten, die Natur, das heißt die antigene Aggressivität (allergische Potenz) der Umweltstoffe, der Invasionsweg, sowie die Dauer und Intensität der Exposition, welche ihrerseits durch die Verhaltensweise und die modische Strömung bestimmt werden. So wird heute, besonders bei Stadtkindern, eine zunehmende aktuelle Sensibilisierung in Form von Rhinitis, Asthma und Urtikaria auf Haare und Schuppen von Kleinpelztieren (Meerschweinchen, Hamstern, Katze und Hund) festgestellt. Bei Jugendlichen findet man eine Zunahme von Kontaktekzemen auf Nickel infolge Tragens von modischen Schmuck

oder Jeans mit Metallknöpfen (215).

PIRQUET hatte unter Allergie sowohl die Überempfindlichkeit (Hyperergie), als auch die Unterempfindlichkeit (Immunität) verstanden (52). Die Grundlage dieser Überempfindlichkeit ist in der Produktion bzw. Anwesenheit der allergischen Antikörper zu suchen. Im Grunde genommen besteht zwischen einer normalen und einer allergisch kranken Person ein einziger Unterschied: Der normale Organismus produziert auf Einwirkung der Allergene geringe, der allergisch Kranke beträchtliche Antikörperquanten. Diese erhöhte und akzelerierte Antikörpersynthese verläuft später vermutlich auch ohne substantielle Anwesenheit des Allergens. Das entspricht etwa der Antikörperproduktion nach einer Infektionskrankheit. Während aber auf der Bildung der Immunkörper die Immunität beruht, führt die Synthese der allergischen Antikörper unter Umständen zur Entwicklung von allergischen Erscheinungen. Man pflegt im allgemeinen 2 Formen der veränderten Reaktivität des Organismus zu unterscheiden: a) die Anaphylaxie, die durch künstliche Sensibilisierung der Tiere hervorgerufen wird, und b) die menschliche Allergie, die wir in angeborene und erworbene Krankheitsformen aufgliedern. Im Falle der angeborenen Allergien (Atopie) spielt die hereditäre Disposition und Diathese eine entscheidende Rolle, und die Symptome werden durch den ersten Kontakt mit dem Allergen ausgelöst. Eine diaplazentare Übertragung von Antikörpern existiert nach Auffassung verschiedener Autoren nicht (50). Der größte Teil der Allergosen gehört dem sogenannten So-

fortreaktionstypus an. Dieser ist gekennzeichnet durch einen mit dem Serum übertragbaren allergenspezifischen Antikörper, im Gegensatz zur Spätreaktion (z.B. Kontaktekzem), die auf einer antigendeterminierten Zustandsänderung von Immunzellen beruht. Die übertragbaren Antikörper gehören verschiedenen Immunglobulinklassen an und bilden dementsprechend bei Begegnung mit dem Antigen unterschiedliche Immunkomplexe, die wiederum den jeweiligen klinischen Krankheitsbildern zugeordnet sind (74).
Entsprechend den Vorschlägen von COOMBS und GELL unterscheiden wir vier Reaktionstypen, von denen die ersten drei dem Soforttypus angehören:

1. Typ I : atopische Reaktion = Anaphylaxie oder Reagintyp.
2. Typ II : Zytotoxische Reaktion.
3. Typ III : Immunkomplexreaktion = Serumkrankheitstyp bzw. Arthus-Typ.
4. Typ IV : Zellgebundene (zellvermittelte) Reaktion = Spättyp (58).

Außerdem ist zu erwähnen, daß nicht selten Mischtypen (74) und nicht eingruppierbare Formen vorkommen.

Reaktion vom Sofort-Typ = Typ-I-Reaktion

Als klassisches Beispiel einer allergischen Reaktion vom Sofort-Typ kann das erstmals von PORTIER und RICHET 1902 beschriebene Krankheitsbild der Anaphylaxie bezeichnet werden: Wenn nach vorheriger Sensibilisierung durch ein

Antigen=Allergen (zumeist eine hochmolekulare Verbindung, etwa ein körperfremdes Eiweiß) dieses Antigen intravenös gespritzt wird, treten Schockerscheinungen auf. Im Serum können dann Antiköroer der Immunglobulinklasse G (IgG) nachgewiesen werden. Eine solche anaphylaktische Reaktion kann man bei Medikamenten- oder Nahrungsmittelallergien beobachten. Hautteste (Prick- oder Intrakutantest) sind bei diesem Typ diagnostisch meist unzuverlässig. In klinischer Hinsicht wichtiger und von höherer diagnostischer Aussagekraft ist der sogenannte atopische Reaktionstyp. Dieses Krankheitsbild liegt vor bei der Pollenallergie, dem allergischen Asthma bronchiale, dem allergischen Ekzem (auch Neurodermitis genannt) und manchen Formen von Nesselfieber (103). Antikörper, die an diesen Reaktionen beteiligt sind, gehören zur Immunglobulinklasse E (IgE). Diese Antikörper, auch Reagine genannt, sind in geringen Mengen (mcg) im Serum vorhanden und können mit Hilfe des RAST in diesem nachgewiesen werden (27).

Reaktion vom zytotoxischen Typ = Typ-II-Reaktion

Beim zytotoxischen Typ ist das Antigen auf der Zelloberfläche lokalisiert, während der Antikörper im Blut zirkuliert. Krankheitsbilder dieser Art sind zum Beispiel Leukopenien oder Thrombopenien unter dem Einfluß von Medikamenten (103). Hier liegen keine eigenen Untersuchungen vor.

Reaktion vom Arthus-Typ = Typ-III-Reaktion

Bei diesem Krankheitsbild üben zirkulierende Antigen-Antikörper-Komplexe eine toxische Wirkung auf das Gewebe aus, so daß es zu akuten nekrotisierenden Entzündungen mit bevorzugter Schädigung der kleinen Venen kommt. Die bekanntesten Krankheiten sind die Farmerlunge und die Vogelzüchterlunge (103).

Reaktion vom Spät-Typ = Typ-IV-Reaktion

In diese Gruppe gehört das Kontaktekzem (103).

Zum Nachweis allergischer Spät- und allergischer Frühreaktionen dient auch der Lymphozytentransformationstest (LTT) (228).

Tab.1 (nach GRONEMEYER und FUCHS-74)

I. Allergosen vom Sofortreaktionstyp.

Allergiebedingtheit: sehr wahrscheinlich oder wahrscheinlich	Allergiebedingtheit: möglich oder gelegentlich
A. Generalisierte Form:	
a) akut:anaphyl.Schock (Typ1)	
1. vasomot. Kollaps 1-5 Min.	
2. mit Haut-und Schleimhaut-erscheinungen 5-30 Min.	
3. Sonderf.:abdom. Schock	
b) protrahiert: Serum-Krankheitstyp Arthus-Typ-III	
B. Organbegrenzte Schockfragmente:	
a) vorwiegend durch Invasion des Allergens	
1. Blepharo-Conjunctivitis	1. Akuter Reizmagen
2. Rhinitis, Rhinosinusitis	2. Enteritis anaphylactica
3. Asthmatisch-bronchitisches Syndrom (TypIu.III)	3. Colitis mucosa
	4. Kontakturtikaria
b) vorwiegend durch hämatogene Allergenaussaat	
1. Urtikaria	1. Migräne
2. Quincke-Ödem	2. Polyarthritis serosa
3. Arzneimittelexanthem	3. Parotitis

Tab.1

(Fortsetzung)

C. Allergenbedingte Sonderformen:

a) Pollenallergie

1. Klassischer Verlauf (Conjunctivitis, Rhinosinusitis, Tracheobronchitis, Bronchiolenasthma)

2. Varianten (bisweilen isoliert) (Tracheitis-Pseudocroup, Vulvovaginitis, Gastroenteritis, saisonale Polyarthritis, Migräne etc.

b) Allergie durch Insektenstich und Parasitenbefall

c) Spezielle Arzneimittelallergie (arzneimittel-allergische Blutschäden): Thrombozytopenie (Purpura), Agranulozytose (Typ III), Hämolytische Anämien, Kontrastmittelallergie

d) Berufsbedingte Allergie

II. Allergosen vom Spätreaktionstyp

a) Allergische Kontaktdermatitis bzw. Kontaktekzem

b) Prothesenstomatopathie

Problemstellung

In dieser Arbeit wird versucht, die Ergebnisse herkömmlicher Testverfahren mit der neu entwickelten Methode des IgE-RAST = Radio-Allergo-Sorbens-Test zu vergleichen. Da die seitherigen in vivo Methoden (Intrakutanteste und deren Modifikationen) gerade bei schwach positiven Testausfällen oder bei fraglich positiven Tests oft keine sichere Abklärung der Befunde erbrachten, suchte man nach einer Methode, die in vivo Reaktionen durch in vitro Reaktionen im Serum zu ergänzen, um evtl. das aktuelle Allergen zu finden und Provokationsteste zu vermeiden. Diese in vitro Reaktionen gestatten es, möglichst quantitativ spezifische Antikörper nachzuweisen. Dem Immunglobulin E als Träger der Reagineigenschaft verdient hierbei besondere Beachtung (26,115). IgE wurde 1966 von K. ISHIZAKA und T. ISHIZAKA entdeckt. Ein Jahr später beschrieben BENNICH et al. ein atypisches Myeloprotein, das keiner bisher bekannten Immunglobulinklasse angehörte und sie bewiesen, daß es mit dem IgE von ISHIZAKA identisch ist (14). IgE ist ein Glykoprotein-Immunglobulin vom Molekulargewicht 190.000 und einer Sedimentationskonstante von 8.2S. Der Kohlenhydratanteil beträgt 11.7% und ist besonders ausgeprägt im Fc-Bereich (167). Jedes IgE-Molekül besteht wie andere monomere Immunglobulinmoleküle aus zwei identischen leichten Ketten und zwei identischen schweren Ketten. Nur die schweren Ketten sind charakteristisch für IgE (154). Daß T-Zellen durch unspezifische Mediatoren einen wesentlichen indirekten Einfluß auf die Produktion der Immunklassen IgG

und IgE ausüben können, ist bekannt (84). Über den Aufbau und die Entwicklungsstufen der Immunglobulinklassen berichtet O. GÜNTHER (82, 83, 84). Untersuchungen von NELSON et al. ergaben eine kleine, aber signifikante positive Korrelation von IgE- und IgA-Konzentrationen (148).
Voraussetzung für einen in vitro Nachweis ist es allerdings, daß bei dem Krankheitsbild mit fraglicher allergischer Genese eine Allergie vom Reagintyp, das heißt eine Typ-I-Reaktion vorliegt. Nur in diesen Fällen können wir mit den herkömmlichen Methoden und mit dem RAST eine Klärung herbeiführen (28).
Der IgE-RAST wurde 1967 in Schweden von WIDE, BENNICH und JOHANSSON entwickelt und wird heute in der modifizierten Form von CESKA, ERIKSON und VARGA (1971) durchgeführt (28). AAS bezeichnet den RAST als eine Art von Hauttest, ausgeführt im Patientenserum, der besonders für eine Routinediagnostik sehr gut geeignet ist (1). KLEINHANS empfiehlt den RAST als Ergänzungstest und als Suchtest in Fällen, in denen ein Hauttest nicht durchgeführt oder korrekt ausgewertet werden kann. Auch zur Erhärtung einer allergologischen Verdachtsdiagnose kann der RAST gezielt von jedem niedergelassenen Arzt in Auftrag gegeben werden (121,122). BARTMANN und FOOKE gaben anläßlich des 4. wissenschaftlichen Kongresses der Süddeutschen Gesellschaft für Pneumonologie und Tuberkulose ein Indikationsprogramm für den Einsatz des RAST bekannt (11). Der RAST ist trotz der relativ hohen Kosten als Ergänzung der konservativen Allergiediagnostik speziell für die Aktualitätsdiagnostik zu

vertreten, sogar in Form eines Screenings mit dem gesamten Spektrum, wenn eine andere Allergiediagnostik nicht möglich ist (44, 47). JARISCH et al. erheben die Forderung, die Diagnose einer allergischen Erkrankung durch mindestens drei Teste zu verifizieren (Anamnese, Hauttest, RAST und Provokation) (101). Nach KALVERAM und FORCK wäre es wünschenswert, wenn für möglicherweise im RAST durchzuführende Screeninguntersuchungen Gruppenextraktscheibchen zur Verfügung ständen (107).

Das Prinzip der RAST-Methode besteht darin, daß ein Allergen an kleine Papierscheibchen gekoppelt wird. Diese werden dann mit Patientenserum, welches allergenspezifisches und unspezifisches IgE, das heißt Antikörper enthält, versetzt. Hierbei bildet sich ein Antigen-Antikörperkomplex an der Papierscheibe. Nach Auswaschen des nichtgebundenen, unspezifischen IgE erfolgt eine Koppelung mit 125 markiertem Anti-IgE. Es entsteht somit ein Allergen-IgE-Komplex, der radioaktiv markiert ist und mit einem Gammazählgerät gemessen werden kann (28). Die gemessenen Aktivitäten werden in 5 RAST-Klassen unterteilt. Die Einteilung erfolgt mit Hilfe eines Referenzserums, das IgE-Antikörper gegen Birkenpollen aufweist und das in bestimmten Verdünnungen in jedem Untersuchungsansatz mitläuft. Den 5 RAST-Klassen entspricht jeweils eine steigende Menge des zirkulierenden allergenspezifischen Immunglobulin E, mit folgender Bewertung:

RAST-Klasse 0 = negativ

RAST-Klasse 1 = zweifelhaft

RAST-Klasse 2 = schwach positiv

RAST-Klasse 3 = positiv

RAST-Klasse 4 = stark positiv (122).

Beim 1. Kölner RAST-Symposium berichtete DÜNGEMANN, daß Pollinosepatienten im Ablauf eines Jahres deutliche Schwankungen ihrer RAST-Befunde aufweisen (164). Es bestehen Gipfel in den Monaten Februar/März und im Spätsommer. Die diagnostische Aussagekraft gleicher RAST-Klassen unterschiedlicher Allergengruppen ist nicht gleich zu bewerten, sondern verschieden zu deuten. SCHLAEGER et al. konnten zeigen, daß besonders bei den positiv getesteten Kräuterpollen-, Hausstaub- und Schimmelpilzallergenen die niedrigen RAST-Klassen mit mehr als 90% überwiegen (183). Verschiedene Autoren ordnen den RAST-Klassen entsprechende IgE-Mittelwerte zu (101). Hauttest und RAST stimmen nicht immer überein. Unterschiede sind dadurch erklärbar, daß im Serum nicht immer genügend IgE-Antikörper vorhanden sind, wenn in der Haut noch eine ausreichende Menge abgelagert ist (172).

Neben den eingangs erwähnten Indikationen und Vorteilen des RAST, dürfen auch die Nachteile der Methode nicht unerwähnt bleiben. Als solche Nachteile sind zu erwähnen: Ausschließlich Messung des spezifischen IgE, es sind spez. Laboreinrichtungen (Gammazähler) erforderlich, sehr kostenintensiv, Untersuchungsdauer 2-3 Tage, recht hohe Fehlerquote bei verschiedenen Allergenen, keine sichere Aktualitätsanzeige.

Im Radiochemischen Labor (Leiter Dr. Renk) des Zentrallabors des Krankenhauszweckverbandes Augsburg (Ärztlicher Direktor Professor Dr. Wagener) wurde 1976 der Phadebas IgE-Test der Firma Pharmacia benutzt. Im Phadebas IgE-Test läuft eine Bestimmung des Serum-IgE eines Patienten wie folgt ab:

In ein Plastikreagenzglas mit rundem Boden werden zu 1 ml eines an Sephadex-Partikel (feste Phase) gebundenen IgE-Antikörpers 0.1 ml markiertes IgE und 0.1 ml einer, je nach zu erwartender IgE-Konzentration, verdünnten Serumprobe gegeben (etwa 10:1). Die so hergestellten Proben werden bis zur Einstellung eines Gleichgewichts der Antigen-Antikörper-Reaktionen 24 Stunden bei Zimmertemperatur von 20-22 Grad Celsius inkubiert. Um eine gleichmäßige Durchmischung von Antikörper, markiertem und unmarkiertem Antigen zu erreichen, werden die verschlossenen Röhrchen am besten während der Inkubationsdauer langsam vertikal rotiert. Im Testgang werden nach der Inkubation die Antigen-Antikörper-Komplexe von dem ungebundenen radioaktiven Antigen durch Zentrifugieren mit 2000g während 2 Minuten abgetrennt. Durch wiederholte Waschvorgänge mit physiologischer Kochsalzlösung, wiederholtes Zentrifugieren und darauffolgendes Absaugen des Überstandes wird das ungebundene nichtmarkierte IgE nahezu völlig entfernt. In den Röhrchen finden sich schließlich nur noch Antikörper und Antigen-Antikörper-Komplexe, die zum Teil radioaktiv sind. Diese Radioaktivität wird mit Hilfe eines Gammazählers mit 50% Ausbeute während 2-5 Minuten gemessen und mit der mit-

tels eines Standards aufgestellten Eichkurve verglichen. Die Erstellung der Eichkurve geschieht auf folgende Weise: Aus dem im Testsatz mitgeliefertem Standard-IgE mit einer Konzentration von 400 U/ml wird eine Verdünnungsreihe mit Konzentrationen von 400 U/ml, 200 U/ml, 100 U/ml, 25 U/ml, 5 U/ml, 2.5 U/ml und 1 U/ml hergestellt. Diese Verdünnungsreihe entspricht etwa dem Bereich, in dem die IgE-Serumkonzentrationen von Gesunden liegen. Bei höherer Verdünnung des Patientenserums können auch entsprechend höhere Konzentrationen erfaßt werden. Nachdem alle Eichwerte der Verdünnungsreihe gemeinsam mit den unbekannten Proben den oben beschriebenen Testgang durchgemacht haben, werden die Impulsraten der Eichwerte und der Proben bestimmt und prozentual auf einen mitgelaufenen Leerwert bezogen. Nun kann die Eichkurve aufgestellt werden, die Zählraten der unbekannten Proben werden dann mit ihr verglichen.
Alle Bestimmungen werden grundsätzlich als Doppelbestimmungen durchgeführt, das heißt alle Eichwerte und Serumproben werden doppelt angesetzt und ihre mittleren Zählraten verwertet. Die Eichkurve muß für jeden Test neu hergestellt werden. Das hierfür im Phadebas-IgE-Test mitgelieferte Standard-IgE ist auf das Referenzserum des "British Research Standard for Human Immunglobulin E, 68/341" des internationalen Referenzzentrums für Immunglobuline der WHO in Lausanne eingestellt. Die darin willkürlich festgelegte Einheitsgröße U ist auf diesen britischen Standard bezogen (108).
Nach neueren Kenntnissen beträgt die einem U entsprechende

IgE-Menge nicht wie früher angenommen 1, sondern 2.4 ng = Nanogramm (119).

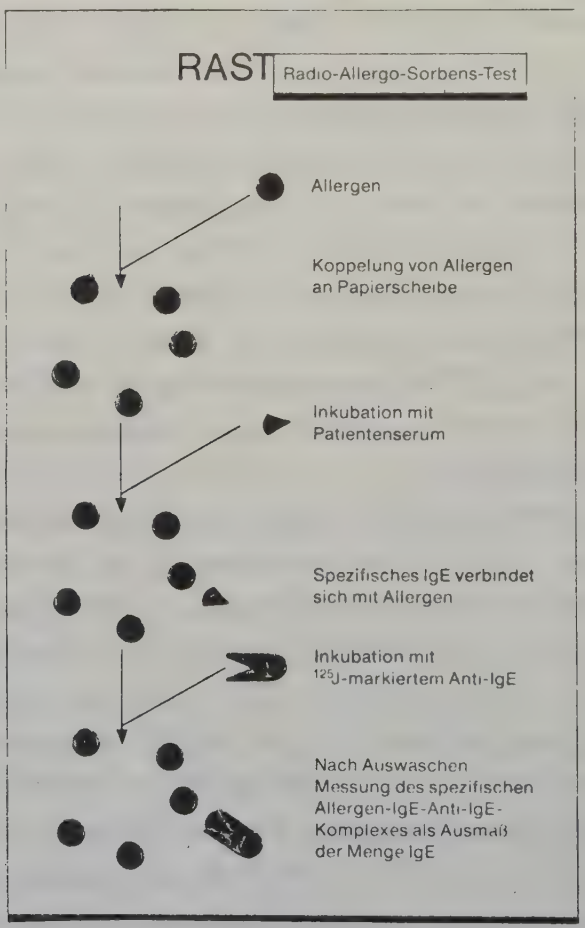
Nach den bisherigen Untersuchungen anderer Autoren und auch nach eigenen Erfahrungen hat der Phadebas-IgE-Test eine hohe Genauigkeit. Da jedoch bei Serumproben mit extrem niederen IgE-Gehalt öfters Impulsraten, die über jenen des Leerwertes lagen, beobachtet wurden, ein Ereignis das nie, auch bei noch so niedrigem IgE-Standardgehalt auftrat, möchte man vermuten, daß IgE-Standard und IgE im Serum sich zumindest innerhalb der Potenz nicht völlig gleich gegenüber ihren Antikörper verhalten (108).

Der Normalwert für Serum-IgE liegt zwischen 20 bis 150KU/l, das heißt die Normal-IgE-Konzentration liegt im Bereich weniger Milliardenstel Gramm (63). GRAUL et al. fanden bei 100 gesunden Erwachsenen einen mittleren Serum-IgE-Spiegel von 163 U/ml (63). Erhöhte IgE-Werte findet man bei den atopischen Krankheiten, ferner bei Oxyuriasis und auch bei Verbrennungen (59).

Neben dem RAST, mit Hilfe dessen also allergenspezifische Antikörper im Serum nachgewiesen werden, gibt es noch weitere RIA-Methoden zur IgE-Bestimmung. So kann man mit dem RIST = Radioimmunosorbenttest, der bis 1977 im Zentrallabor Augsburg angewendet wurde, das im Blut zirkulierende IgE quantitativ erfassen (44). Der PRIST = Papierradioimmunosorbenstest, der seit Dezember 1978 im Zentrallabor des Krankenhauszweckverbandes Augsburg angewendet wird, eignet sich vor allem für IgE-Bestimmungen in niedrigen Bereichen, wobei vergleichende Messungen mit RIST und PRIST

deutlich niedrigere IgE-Werte beim PRIST ergaben (66). KJELLMANN et al. konnten nachweisen, daß die IgE der Mütter die Plazentabarriere nicht passieren und die gemessenen IgE in den Nabelschnurseren fetal synthetisiert werden (117).

Schematische Darstellung des RAST:



Die RAST-Allergene

Die für den RAST zur Zeit verfügbaren Allergene umfassen noch nicht das Allergenspektrum, wie es routinemäßig mit einem Suchtest an der Haut geprüft wird. Im RAST können zweifellos die wichtigsten Allergene geprüft werden; manche ubiquitären, wenn auch weniger häufig pathogenen Allergene, wie z.B. Bettfedern oder Schafwolle stehen bis jetzt für den RAST nicht zur Verfügung. Eine Übersicht der RAST-Allergene enthält die Tabelle 17.

Die an dieser Klinik durchgeführten RAST-Untersuchungen umfaßten folgende Allergene :

Lieschgras	g6
Warzenbirke	t3
Hausstaubmilbe	d1
Katzen-Epithel	e1
Hunde-Epithel	e2
Pferde-Epithel	e3
Rinder-Epithel	e4
Hühner-Eiweiß	f1
Milch-Eiweiß	f2
Fisch (Dorsch)	f3
Hausstaub Greer Labs	h1
Hausstaub Bencard	h3

Diagnostik der Allergosen

Für die Diagnostik der Allergosen ergeben sich zwei Grundfragen, deren Beantwortung untrennbar miteinander verbunden ist:

1. Die Symptomdiagnose beruht sowohl auf der Anamnese wie auf der Erhebung des Status praesens.
2. Die Durchführung spezieller allergologischer Untersuchungsverfahren, um die Pathogenese und Ätiologie abzuklären.

Für die "Allergiebedingtheit" eines Krankheitsbildes gibt es eine Reihe von klinischen Kriterien, deren diagnostischer Aussagewert zum Teil auf indirekten(wahrscheinlichen Allergienachweisen, zum Teil auf direkten (sicheren) Allergennachweisen beruht.

I. Zu den wahrscheinlichen Kriterien gehören:
   1. Die Erhebung einer allergologisch ausgerichteten Familien- und Eigenanamnese.
   2. Die Eosinophilie des Blutes oder der Sekrete.

II. Als sichere Kriterien gelten:
   1. Der Nachweis der spezifischen Antikörperbildung durch Haut- und Schleimhautproben (Tests).
   2. Der Nachweis der Aktualität der ermittelten Allergene durch direkte Provokationsproben am reagierenden Manifestationsorgan.
   3. In-vitro-Proben:
      a) RIST = Gesamt IgE-Bestimmung im Serum (bei uns bis 1977 angewendet).

b) PRIST (seit Dezember 1978 im Radiochem. Labor des Zentrallabors angewendet)

c) RAST = Quantitative Bestimmung der allergenspezifischen Reagine (75).

Von CORNET wird als Testmethode das "Allergische Fokalreaktionsphänomen" (AFR) angegeben (37).

Der Diagnostik und zugleich als therapeutische Kriterien dienen ferner:

1. Die Karenz- und Reexpositionsprobe unter natürlichen Expositionsbedingungen, hierher gehört auch die Suchdiät.
2. Das positive Behandlungsresultat einer spezifischen Desensibilisierung (75).

In der Zeit von August 1975 bis Dezember 1976 wurden an der Hautklinik in Augsburg bei 460 Patienten RAST-Untersuchungen durchgeführt und während der Jahre 1977 bis 1979 in etwa gleichem Umfang weitergeführt. Zur Auswertung gelangen die 460 Patienten der Jahre 1975 und 1976. Um ein unterschiedliches Verhalten der verschiedenen Testverfahren zu erkennen, werden die vergleichenden Untersuchungen für jedes Krankheitsbild gesondert geführt und jeweils getrennt nach Männern und Frauen vorgenommen. Die Untersuchungen umfassen die Anamnese, die Hauttests (Intrakutan- bzw. Scarifikationstest und Epikutantest) und den RAST, wobei auch das Alter, der Beruf und die geographische Verteilung der Erkrankten berücksichtigt werden. Es wird auch versucht, Auswirkungen auf das Blutbild und auf die Blutsenkung zu erfassen.

Als positive RAST-Testungen werden die RAST-Klassen 1-4 gewertet, die RAST-Klasse 0 gilt als negatives Testergebnis. Beim Vergleich unserer Untersuchungsergebnisse mit denen anderer Untersucher muß dieser Umstand berücksichtigt werden, da manche Autoren nur die RAST-Klassen 2-4 als positiv und die RAST-Klasse 1 als negativ werten (106, 120).

Von den 460 untersuchten Patienten waren
208 Männer = 45.2% und 252 Frauen = 54.8%.
Die Häufigkeit der RAST-Untersuchungen bei den verschiedenen Krankheiten ist aus Tabelle 2 ersichtlich.

Tab. 2

Aufgliederung in Krankheitsbilder

Diagnose	Fallzahl	Prozent
Rhinopathia vasomotoria	156	33.9%
Asthma bronchiale all.	74	16.1%
Urticaria, akut u. chron.	74	16.1%
Allergische Diathese	47	10.2%
Ekzema vulgare	43	9.5%
Endogenes Ekzem	36	7.9%
Arzneimittel-Allergie	7	1.5%
Quincke-Ödem	7	1.5%
Licht-Allergie	5	1.1%
Insektenstich-Allergie	3	0.6%
Bakterielles Ekzem	3	0.6%
Prurigo vulgaris	2	0.4%
Pemphigus vulgaris	1	0.2%
Purpura Schönlein	1	0.2%
Pruritus sine materia	1	0.2%

I. Rhinopathia vasomotoria

Die Bezeichnung "Rhinopathia vasomotoria" ist ein klinischer Begriff, der nichts über die Pathogenese aussagt. Die Diagnose wird im allgemeinen gestellt auf Grund einer gründlich erhobenen Anamnese, die dann durch Hautteste erhärtet wird. Der IgE-RAST stellt eine weitere Möglichkeit dar, die vermutete Diagnose zu sichern.

Bevor auf die einzelnen Testmethoden und deren Ergebnisse eingegangen wird, erscheint es wichtig, die Begriffsbestimmung "Rhinopathia vasomotoria" näher zu erläutern. Der wissenschaftliche Ausdruck für einen gewöhnlichen Schnupfen ist im allgemeinen "Rhinitis". Die Symptome können dabei sehr unterschiedlich sein und als gemeinsamer Nenner bleibt lediglich die Lokalisation in der Nase. So wird eine behinderte Nasenatmung ebenso wie das Gefühl der "zu weiten Nase" als Schnupfen bezeichnet, eine wässrige bis eitrige Sekretabsonderung ebenso zur Rhinitis gerechnet, wie der Nies-Fließ-Schnupfen einer Rhinopathia vasomotoria allergica. Der durch Reizung der Nasenschleimhaut hervorgerufene Schnupfen durch physikalische oder chemische Noxen kommt in denselben Sammeltopf Rhinitis, wie etwa Beteiligung der Nase bei banalen Erkältungen, bei Beginn von Infektionskrankheiten wie Masern, Scharlach, oder die Rhinitis einer akuten Pollinose oder einer perennialen Allergie (174).

Man sieht also, daß man mit dem Wort "Rhinitis", das ja auf eine primär entzündliche Komponente schließen läßt,

den Schnupfen in der Vielzahl seiner Ursachen nicht immer klar erfassen kann. Neben einer entzündlichen Auslösung können auch vasomotorische Funktionsstörungen, allergische, reflektorische und psychovegetative Faktoren eine Rolle spielen. In solchen Fällen sollte man besser von "Rhinopathia vasomotoria" sprechen und das Wort "Rhinitis" aus ätiologischen Gründen den entzündlichen Schleimhautveränderungen vorbehalten (174). Eine Störung der zellulären Immunität scheint bei Patienten mit allergischer Rhinitis nicht vorzuliegen (226).

In der vorliegenden Arbeit werden keine infektiösen Rhinitiden untersucht, sondern die "Rhinitis vasomotoria". Getestet werden 89 männliche und 67 weibliche Patienten, wobei Anamnese, Hauttest und RAST miteinander verglichen werden.

Schon bei Erhebung der Anamnese sieht man, daß auch bei dieser Form ätiologische Unterschiede bestehen, weshalb eine weitere Unterteilung sinnvoll erscheint:

1. Saisonale Form = Pollinose
2. Perenniale allergische Rhinopathie
3. Nicht allergische Rhinopathia vasomotoria.

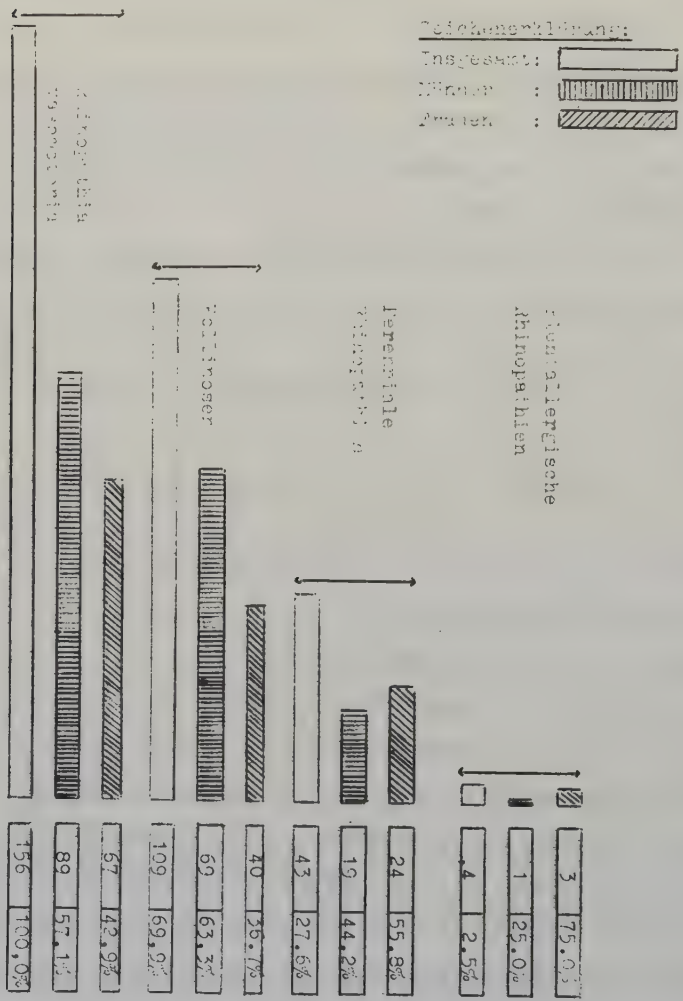
Tabelle 3 gibt einen Überblick über den Anteil dieser drei Formen bei unseren Patienten, die an einer Rhinopathia vasomotoria leiden und veranschaulicht gleichzeitig die Unterteilung in männliche und weibliche Patienten. Bei den Pollinosen überwiegt das männliche Geschlecht, während bei den perennialen Rhinopathien und den nicht-allergischen Formen das weibliche Geschlecht stärker beteiligt ist.

Von den insgesamt 156 Patienten, bei denen die Diagnose "Rhinopathia vasomotoria" gestellt wurde, konnten auf Grund der Anamnese

103 Patienten = 69.9% der Pollinose
43 Patienten = 27.6% der perennialen Rhinopathie
4 Patienten = 2.5% der nicht allergischen Rhinopath

zugeordnet werden. Siehe dazu Tabelle 3

Tab. 3



Saisonale Form = Pollinose

Die Pollinose ist die häufigste und klinisch am besten erforschte Form der allergischen Rhinitis und gilt als Prototyp einer atopischen Allergie (216). Die Zahl der mindestens eine Zeitlang an Pollinose erkrankten Menschen in der Bundesrepublik wird auf fast eine Million geschätzt (67, 174). Sie hat somit eine große klinische und sozialmedizinische Bedeutung mit entsprechend gravierenden arbeitsmedizinischen Folgen (67, 124).

Pathophysiologisch entstehen die Pollinosis-Symptome beim sensibilisierten Individuum als Folge einer sich in den Schleimhäuten abspielenden Kombination von Pollenantigenen mit den spezifischen, an der Mastzell-Membran gebundenen Reaginen der IgE-Klasse. Diese für die atopische Allergie charakteristische Reaktion entspricht dem Typ-I-Allergie-Mechanismus nach der Einteilung von COOMBS und GELL. Die Bildung von IgE mit Pollen-Spezifität erfolgt bei den Atopikern in den Plasmazellen der Submucosa, das heißt am Ort der natürlichen Allergeninvasion, bei Pollen vorwiegend im oberen Respirationstrakt (216).

Die Reagine, die nicht sofort lokal an die Mastzellen gebunden werden, gelangen in die Blutbahn, haften dort an der Membran der Blutbasophilen und erreichen hämatogen dank ihrer Cytophilie die Mastzellen der anderen Gewebe, besonders jener des kutanvaskulären Apparates. Nur ein kleiner Teil des IgE bleibt als frei zirkulierendes Reagin in der Zirkulation, wenn bereits alle IgE-Rezeptoren

in den Gewebsmastzellen abgesättigt sind. Nur dieser kleine IgE-Anteil kann mit dem RAST oder RIST gemessen werden, das heißt, es wird ein sog. "Überschuß-IgE" gemessen (216). Die Disposition zu dieser IgE-vermittelten Erkrankung ist bekanntlich hereditär-konstitutionell festgelegt (67). Sie kann als Krankheitsbild "sui generis" betrachtet werden (131). Von vielen Tausenden von Pollenarten spielen als Ursache einer Pollinose nur einige hundert Pollenarten eine Rolle. In der Hauptsache sind es Gräser- und Getreidepollen, alles Windstäube mit einer Größe unter 30 µ (112, 128, 134). Aber auch Unkrautpollen, z.B. Spitzwegerich-, Beifuß- und Gänsefußpollen müssen bei der Diagnostik und Behandlung der Sommerpollinosis berücksichtigt werden (225). Von Bedeutung ist in diesem Zusammenhang, daß eine tagesperiodische Pollenausschüttung besteht; das Maximum liegt in den Morgenstunden zwischen 6 und 10 Uhr, das Minimum in den frühen Nachmittagstunden, jedoch von Pflanzenart zu Pflanzenart verschieden (134). Für das Verständnis der pathogenetischen Zusammenhänge zwischen den Pollen und dem klinischen Erscheinungsbild, insbesondere auch zur Festlegung der Extraktzusammensetzungen bei der Hyposensibilisierung ist die Kenntnis der Botanik der Pollen von wesentlicher Bedeutung (3).

Wie eingangs erwähnt, gehört die Pollinose zu den Typ-I-Reaktionen. WÜTHRICH et al. beschreiben einen Fall von Pollinosis als Überempfindlichkeitsreaktion vom Spättyp (224). Wie aus Tabelle 3 ersichtlich, sind unter 156 Patienten mit einer "Rhinopathia vasomotoria" 109 Pollinosekranke,

das sind 69.9%. Dabei handelt es sich um 69 männliche Patienten = 63.3% und um 40 weibliche Patienten = 36.7%. Die 109 Pollinosefälle wurden auf Grund einer exakt durchgeführten Anamnese ermittelt, die die typische saisonale Abhängigkeit aufweisen.

Die ergänzend durchgeführten Intrakutan- bzw. Scarifikationstestungen ergaben bei den 156 untersuchten Fällen nachstehende Ergebnisse:

125 Patienten = 80.1% ..... Pollinose

31 " = 19.9% ..... Perenniale Rhinopathie.

Aufgegliedert in männliche und weibliche Patienten ergibt sich nachstehendes Bild:

Pollinosen männlich	74 Fälle	= 59.2%
Pollinosen weiblich	51 "	= 40.8%
Perenniale Rhinopathie männlich	15 "	= 48.4%
Perenniale Rhinopathie weiblich	16 "	= 51.6%

Bei den meisten Pollinosen lassen sich durch die Hauttests auch Überempfindlichkeitsreaktionen gegen andere, nichtpollenhaltige Allergene nachweisen. Relativ häufig läßt sich auch eine Sensibilisierung gegen Bakterienextrakte der Fa. Bencard nachweisen. Bei unseren Patienten in insgesamt 51.9%, wobei das weibliche Geschlecht mit 32.7 % wesentlich häufiger sensibilisiert ist, als das männliche Geschlecht mit 19.2%. Auch BACIGALUPPI weist auf den hohen Prozentsatz bakterieller Allergene bei den Rhinopathien hin (7). Auch Schimmelpilze wurden bei 12 unserer Patienten durch Hauttest ermittelt. Wie JORDE mitteilt, müßte den Schimmelpilzen bei der Diagnostik und Ätiologie der

Pollinosen ein größerer Wert beigemssen werden (102). Obwohl bei unseren Untersuchungen neben den Pollen auch andere inhalative Allergene, wie z.B. Hausstaub, Bettinhaltstoffe, Menschenhaare, Tierhaare, Bakterien etc., nachgewiesen werden konnten, werden sie auf Grund der Anamnese, der klinischen Symptomatik, der positiven Hautreaktionen auf Gräser-, Baum- und Kräuterpollen zu den Pollinosen gerechnet. Das gesamte ermittelte Allergenspektrum ist getrennt aufgeführt.

Reine Gräser-, Baum- und Kräuterpollen bedingte Pollinosen sind in unserem Krankengut selten, man findet sie nur bei 10 Männern und bei 4 Frauen, GROND und LUDVAN fanden bei 80 Pollinosepatienten der Grazer Hautklinik ähnliche Ergebnisse. Sie berichten, daß eine isolierte Gräser- oder Baumpollenallergie sehr selten und isolierte Wiesenblumen- bzw. Unkräuterallergie und eine isolierte Roggenpollenallergie überhaupt nicht beobachtet werden konnte (67). Auf Grund unserer ermittelten Ergebnisse kommt doch einer exakt durchgeführten Anamnese ein beachtlicher Stellenwert zu. Es gelang in rund 70% der Fälle durch eine genaue Befragung die Diagnose "Pollinose" zu stellen. Die gleichzeitig erhobene allergologische Familienanamnese ergab, da3 bei fast der Hälfte aller Erkrankten (47%) auch die Eltern an atopischen Erkrankungen leiden. Auf diese Beziehungen hat ALBRECHT (4) und GERRARD et al. (57) hingewiesen. Nach Auffassung vieler Forscher besteht bei Allergikern eine genetisch verankerte Fähigkeit zur erhöhten Antikörperbildung (50).

Durch die doch viel aufwendigeren und nicht völlig gefahrlosen Hauttestungen (35,65,138), konnte lediglich eine Verbesserung dieser Ergebnisse um ca. 10% erreicht werden. Alles in allem ein Grund mehr, den Anamnesen den diagnostischen Wert zuzuerkennen, den uns die Schulmedizin lehrt.
Die Hauttestungen ergaben nachstehende Ergebnisse:
Bei 114 Patienten = 91.2% konnte, neben anderen Allergenen, eine Gräserpollenallergie nachgewiesen werden, sie stellen somit das wichtigste Pollenallergen dar.
Bei 91 Patienten = 72.8% liegt außerdem noch eine Baumpollenallergie vor.
Bei 92 Patienten = 73.6% konnten neben Gräser- und Baumpollen auch noch Kräuterpollen als verantwortliche Allergene ermittelt werden.
Über ähnliche Ergebnisse berichten GROND und LUDVAN (67) und auch HORAK et al., die zur Testung die "Große Antigenprobe von HANSEN" benutzten, fanden, daß die Gräserpollen das wichtigste und größte Kontingent potenter Allergene zur Auslösung einer allergischen Rhinitis bilden (93). Es gibt aber auch zahlreiche andere Pflanzenarten, die als Erreger der Pollinosis anzuschuldigen sind, man rechnet im europäischen Raum ca. 100-200 Pflanzenarten (205).
Als weitere Untersuchung folgt nun eine Gegenüberstellung von Hauttests mit Test-Lösungen der Fa. Bencard zum RAST.

Allergenschlüssel-Bencard:	Allergenschlüssel RAST:
B2 = Gräserpollen	g6 = Lieschgras
B3 = Baumpollen	t3 = Warzenbirke

Umseitig das ermittelte Allergenspektrum:

Allergenspektrum bei unseren an Rhinopathia vasomotoria erkrankten Patienten

	männl.	weibl.	männl.+weibl.
1. Gräserpollen	67	44	111
2. Baumpollen	52	37	89
3. Kräuterpollen	47	39	86
4. Cand. alb.	6	4	10
5. Hausstaubmilbe	23	13	36
6. Hausstaub	54	24	78
7. Bettfedern	23	14	37
8. Pferdeschuppen	25	16	41
9. Katzenfell	26	16	42
10. Hundehaare	10	4	14
11. Iris	1	5	6
12. Kaninchenfell	22	10	32
13. Wolle (roh)	8	5	13
14. Pelze (fein)	5	3	8
15. Kuhschuppen	11	1	12
16. Menschl. Schuppen	12	3	15
17. Ziegenhaare	3	2	5
18. Kamelhaare	7	2	9
19. F 1	13	43	56
20. F 2	9	33	42
21. F 3	0	1	1
22. F 4	10	19	29
23. F 5	0	1	1
24. G 1	13	5	18

Allergenspektrum Fortsetzung:

	männl.	weibl.	männl. + weibl.
25. Heu	10	2	12
26. A 8 - Gruppe	10	4	14
27. Schimmelpilze	10	2	12
28. Roggenpollen	11	1	12
29. Orange	1	0	1
30. Schaf	1	1	2
31. Lamm	1	1	2
32. Käse	1	0	1
33. Stroh	1	0	1
34. Escherichia coli	1	0	1
35. Staph. aureus	1	2	3
36. Wellensittich	0	4	4
37. Meerschweinchen	0	1	1
38. Holunder	0	1	1
39. Akazie	0	1	1
40. Erbsen	0	1	1
41. Kornstaub	0	1	1
42. Kalb	0	1	1
43. Gips	0	1	1
44. Synth. Stoffe	2	1	3

Bezeichnung der Bakteriengruppen F 1 -G 1 siehe Kapitel Asthma bronchiale allergicum.

Die Auswertung erfolgt getrennt nach männlichen und weiblichen Geschlecht. Untersucht wird allergenspezifisch. Als positiv gilt ein RAST-Ergebnis der Klassen 1-4, die RAST-Klasse 0 ist negativ. Verglichen wird die Gesamtübereinstimmung, also positiver Hauttest bei positivem RAST und negativer Hauttest bei negativem RAST. Die Konkordanzquote erfaßt nur jene Patienten, bei denen sowohl Hauttest als auch RAST positiv ausfallen.

Die durchgeführten Untersuchungen lassen klar erkennen, daß eine sehr hohe, nämlich nahezu 90%ige Konkordanz zwischen dem B2-Hauttest der Firma Bencard und dem g6-RAST besteht und erlauben den Schluß, daß bei einer Gräserpollen-Allergie der g6-RAST als diagnostischer Suchtest sehr geeignet ist und den Hauttestungen nur wenig nachsteht. JARISCH mißt der RAST-Methodik in der Routinediagnostik große Bedeutung zu (99). Ähnliche Ergebnisse fanden auch andere Untersucher (2,6,15,28,31,65,105,107). BREHM fand bei gemischten Gräsern eine Korrelation zwischen 87-90.4% (28), BRÜCKNER et al. fanden bei Lieschgras in 86% Übereinstimmung (31) und bei KALVERAM et al. lag die Konkordanzquote bei 92.3% (106). APOLD et al. fanden übereinstimmende Ergebnisse in 88% (6), GROND fand 90.2%ige Übereinstimmung bei Gräserpollen (65). ÖZKARAGÖZ et al. ermittelten eine 87%ige (152) und PASCUAL et al. eine 81.3%ige Korrelation (155). SCHNEEBERGER et al. fanden bei Pollenallergikern eine Übereinstimmung in 71.5% (184), bei URBANEK betrug die Korrelation 87% (199). Auch WÜTHRICH und KOPPER fanden bei Lieschgras eine Gesamtübereinstimmung von 86.2%, während die

Konkordanz positiver Hauttest zu positivem RAST bei 65.5% lag, also niedriger als bei unseren Untersuchungen, erklärbar dadurch, daß sie nur die RAST-Klassen 2-4 als positiv bewertet haben (221). Bei anemophilen Compositen-Pollen, den Artemisia-Arten werden auch sehr gute Übereinstimmungen zwischen Hauttest und RAST gefunden (205). Eine Zusammenfassung unserer Untersuchungsergebnisse bei B2-Gräserpollen zu g6-Lieschgras und B3-Baumpollen zu t3-Warzenbirke ist den Tabellen 4 und 5 zu entnehmen.

Wie bereits eingangs erwähnt wurde, lag nur bei 14 an Pollinose erkrankten Patienten eine reine Pollenallergie vor. Die Testungen ergaben folgende Ergebnisse:

3 Patienten = 21.4% reine Gräserpollenallergie

1 Patient = 7.1% reine Kräuterpollenallergie

2 Patienten = 14.4% gemischte B2 und B5-Allergie

1 Patient = 7.1% gemischte B3 und B5-Allergie

7 Patienten = 50.0% gemischte B2, B3 und B5-Allergie.

KERSTEN und HOEK fanden bei an Pollinose erkrankten Patienten in 58.4% eine isolierte Gräserpollenallergie (112), während SWOBODA et al. unter 29 Gräserpollen-Allergikern nur 5 Fälle einer isolierten Gräserpollenallergie fanden (179).

Bei den Baumpollen ist die Gesamtübereinstimmung zwischen Hauttest und RAST mäßig, sie liegt bei 54.5%, PASCUAL et al. fanden bei Baumpollen eine Korrelation von 42.2% (155). GROND fand eine Übereinstimmungsquote von 50.6%, also auch deutlich niedriger als bei der Gräserpollenallergie (65).

Siehe dazu nachstehende Tabellen 4 und 5

Tab.4

Untersuchungsergebnisse

Bencard-B2-Gräserpollen RAST-g6-Lieschgras

n = 89	RAST Männer +	RAST Männer −	n = 67	RAST Frauen +	RAST Frauen −	n = 156	RAST Insgesamt +	RAST Insgesamt −
Haut-Test +	56	10	Haut-Test +	38	4	Haut-Test +	94	14
Haut-Test −	5	18	Haut-Test −	2	23	Haut-Test −	7	41

Die Gesamtübereinstimmung liegt bei 86.5%, bei Männern 83.1%, bei Frauen 91.4%. Die Konkordanzquote pos. Hauttest und pos. RAST beträgt insgesamt 87%, bei Männern 84.8%, bei Frauen 90.5%. 7mal war bei negativem Hauttest der RAST positiv (Männer 5mal, Frauen 2mal).

RAST-Klassenverteilung:

Männer:	Frauen:	Insgesamt:
RAST-Klasse 1...4Fälle,	1 Fall	5 Fälle
RAST-Klasse 2...6Fälle,	8 Fälle	14 Fälle
RAST-Klasse 3..22Fälle,	15 Fälle	37 Fälle
RAST-Klasse 4..24Fälle,	16 Fälle	40 Fälle

Bei g6-Lieschgras überwiegen positive und stark positive RAST-Ergebnisse. Seltener sind schwach positive und zweifelhafte Ergebnisse.

Tab.5

Untersuchungsergebnisse

Bencard-B3-Baumpollen RAST-t3-Warzenbirke

n = 89	RAST Männer +	-	n = 67	RAST Frauen +	-	n = 156	RAST Insgesamt +	-
+	15	39	+	11	27	+	26	66
-	2	33	-	3	26	-	5	59

Die ermittelte Gesamtübereinstimmung zwischen Hauttests und RAST ist im Vergleich zu den Gräserpollen mäßig. Sie liegt bei 54.5%, Männer 53.9% und Frauen 55.2%. Insgesamt stehen 94 positiven Hauttests 31 positive RAST-Untersuchungen gegenüber. Die Konkordanz positiver Hauttest und positiver RAST liegt nur bei 28.3%, davon 27.8% Männer und 28.9% Frauen. 5mal ergaben die Hauttests ein negatives Ergebnis bei positivem RAST.(Männer 2mal, Frauen 3mal).
Bei den Baumpollen-Allergien kommen die RAST-Klssen 1, 2, 3 etwa gleichrangig vor, während stark positive Ergebnisse, also RAST-Klasse 4 selten sind.

RAST-Klassenverteilung:

Männer:	Frauen:	Insgesamt:
RAST-Klasse 1	6 Fälle, 3 Fälle,	9 Fälle
RAST-Klasse 2	5 Fälle, 6 Fälle,	11 Fälle
RAST-Klasse 3	4 Fälle, 5 Fälle,	9 Fälle
RAST-Klasse 4	2 Fälle, 0 Fälle,	2 Fälle

Es ist deshalb festzuhalten, daß

1. Allergien, die durch Mono-Allergene hervorgerufen werden, äußerst selten sind.
2. Daß die wenigen reinen Pollinosen meist durch mehrere Pollen-Allergene hervorgerufen werden.
3. Daß bei den meisten Fällen von "Rhinpathia vasomotoria" (in den Krankenblättern als "Rhinitis vasomotoria" bezeichnet) ein breites Allergenspektrum vorliegt, daß also neben Pollen auch andere inhalative Allergene der Erkrankung zu Grunde liegen.

Zur Frage der Allergenspezifität ist zu sagen, daß der Pollen selbst mehrere allergene Substanzen enthält (evtl. bis zu 12!), von denen keines der bisher aufgefundenen Partial-Allergene allein die Allergenpotenz des Pollenkernes ausmacht, vielmehr liegen höchstwahrscheinlich der "Allergenverwandschaft" der einzelnen Pflanzenarten- und gattungen sowohl ein unterschiedliches Allergenmosaik wie auch ein individuelles Sensibilisierungsmuster zugrunde. Es herrscht bisher keine Einigkeit darüber, ob die aktiven Komponenten ein hochmolekulares Polypeptid, ein denaturiertes Protein vom Albumintyp, ein niedermolekulares,nicht dialysierbares Protein (mit einem Gewicht zwischen 5000 und 14000), oder etwa einen Protein-Kohlehydrat-Komplex darstellen (77).Die Praxis der Pollenallergendiagnostik bestätigt die Häufigkeit der Kreuzsensibilität zwischen den Arten einer Pflanzenfamilie (174). Von ausschlaggebender Bedeutung für die Rolle einer Pflanze als Heufiebererreger ist die Art ihrer

Bestäubung. Man unterscheidet dementsprechend:

a) Die sog. anemophilen Pflanzen oder Windbestäuber, z.B. die Pollen der Gramineen.

b) Die sog. entomophilen Pflanzen oder Insektenbestäuber, z.B. viele unserer Schnittblumen oder unserer Obstbäume.

c) Die sog. ambophilen Pflanzen, deren Bestäubung durch den Wind wie durch Insekten vonstatten geht, z.B. Weide und Maulbeerbaum.

d) Die sog. unvollständig entomophilen Pflanzen, die gewöhnlich durch Insekten bestäubt werden, deren Pollen aber locker haften und die gelegentlich durch Windstöße verschleppt werden können (68).

Hieraus geht hervor, daß eine gleichzeitige Sensibilisierung gegen ein allen Gramineen gemeinsames Allergen in der Regel kaum erfolgt. Diese Tatsache muß vor allem bei der Therapie der Pollinosen berücksichtigt werden. Im Gegensatz zu der früheren Auffassung von FREEMANN ist es in vielen Fällen nicht ausreichend, mit einem Extrakt aus ein- oder zwei Gräserpollen eine spezifische Desensibilisierung durchzuführen. Es wird daher nach heutiger Auffassung als zweckmäßig erachtet, mit einem Pollenmischextrakt zu behandeln, der möglichst individuell unter Berücksichtigung der lokalen Flora und der Ergebnisse der Testungen zusammengesetzt ist (77).

Die spezifische Desensibilisierung, auch Hyposensibilisierung oder Immuntherapie allergischer Erkrankungen, ist eine seit Jahren verwendete, immer mehr zur Routine gewor-

dene, wenngleich nicht unumstrittene Therapie. Die Erfolge sind besonders gut bei der Rhinopathia vasomotoria, es folgen Asthma bronchiale und die Neurodermitis constitutionalis (101). Bei über 460 so behandelten Kranken fanden JARISCH et al. in 82% gute Therapieerfolge (101).

Bei der Komposition von Pollentherapeutika sollten in stärkerem Maße nicht nur die aeropalynologisch-phänologischen Gegebenheiten, sondern auch die Erkenntnis über die relative sensibilisierende Bedeutung des Pollens der verschiedenen Arten, Gattungen und Familien berücksichtigt werden (124).

Vor allem dann wird die Hyposensibilisierung zur immunologischen Umstimmung bei respiratorischer Allergie auch im Kindesalter eingesetzt, wenn, wie bei der Pollenallergie, eine konsequente Allergenkarenz auf Schwierigkeiten stößt (48, 109). Wie KARG bei 479 Kindern zeigen konnte, ist eine Allergenkarenz vor allem bei Mehrfachsensibilisierungen schwierig (109). Für den klinischen Wirkungseffekt scheint nach FUCHS die bei der Hyposensibilisierung nachgewiesene Stimulierung antigenspezifischer T-Zellen und die über eine T-Zellen-Subpopulation (suppressor cells) erfolgte Hemmung der IgE-Bildung zu sein (56).

Perenniale allergische Rhinopathie.

Während das klassische Bild einer allergischen Rhinopathie von der Pollinose geprägt wird, bedeuten viele der anderen allergischen Rhinitisformen für den Kranken eine wesentlich stärkere Belastung, da sie ja nicht jahreszeitlich gebunden sind, sondern über Jahre oder Jahrzehnte den Kranken erheblich belasten. Das Symptomenbild einer nicht durch Pollen ausgelösten Rhinitis unterscheidet sich zwar grundsätzlich nicht von dem Bild einer Pollinose, doch gibt es einige feinere Unterschiede. Die Verlaufsformen der perennialen allergischen Rhinopathien sind meist nicht ausgesprochen akut, sondern verlaufen wellenförmig mit stärkeren Niesanfällen und Attacken wässrigen Schnupfens. Oft treten die Erscheinungen morgens nach dem Aufstehen auf, oft werden sie auch ausgelöst durch Kontakt mit Reizstoffen der Luft (174). Bei einer großen Zahl von Patienten mit einer primären Einweisungsdiagnose, besteht in Wirklichkeit ein recht komplexer Auslösungsmechanismus mit schon breitem Antigenspektrum. So sind die Erkrankungsfälle mit einer ganzjährigen Rhinitis zumeist als "multifaktoriell ausgelöste Mischformen" anzusehen (45).
Im Folgendem wird das Verhalten von "nichtpollenhaltigen" Bencard-Allergenen mit den adäquaten RAST-Allergenen verglichen. Haut- und Expositionstests sind besonders bei Tierepithelallergikern nicht selten mit Risiken verbunden. Die Kombination aus positiver Vorgeschichte, positivem Hauttest und RAST führt in ca 82% der Fälle zu einer kor-

rekten Diagnose. Der RAST-Methode muß deshalb bei der Diagnostik von Tierepithelallergien ein besonderer Platz eingeräumt werden. Sie ist für den Patienten ungefährlich und leistet gute Dienste bei der Beurteilung falsch-positiver Hauttests, die durch Albuminverunreinigung in den Testextrakten bedingt sind (29).

Zunächst eine Übersicht über die wichtigsten, nicht berufsbedingten inhalativen Allergene.

Tab.6

Hausstaub	Tierhaare und -schuppen
Hausstaubmilbe	Hunde
Bettinhaltstoffe	Katzen
Federn	Pferde
Schafwolle	Kaninchen
Kapok	Meerschweinchen
Seegras	Goldhamster
Menschenhaare-und schuppen	Schimmelpilze
Ziervögelfedern	Cladosporium
Kanarienvögel	Alternaria
Wellensittiche	Aspergillus
	Penicillium
	Pullularia
	mucor

Bei unseren, an Rhinopathia vasomotoria erkrankten Patienten wird das Verhalten folgender nicht pollenhaltiger Bencard-Allergene mit adäquaten RAST-Allergenen untersucht.

1. Bencard- Hausstaubmilbe zu RAST-Hausstaubmilbe-d1
2. Bencard- Katzenfell zu RAST-Katzen-Epithel-e1
3. Bencard- Hundehaare zu RAST-Hunde-Epithel-e2
4. Bencard-Pferdeschuppen zu RAST-Pferde-Epithel-e3
5. Bencard-Kuhschuppen zu RAST-Rinder-Epithel-e4
6. Bencard-Eier zu RAST-Hühner-Eiweiß-f1
7. Bencard-Milch zu RAST-Milch-Eiweiß-f2
8. Bencard-Fisch (A8-Gr.) zu RAST-Fisch-f3
9. Bencard-Hausstaub zu RAST-Hausstaub-h1+h3

Aus den Tabellen 7 bis 15 sind unsere Untersuchungsergebnisse bei den vergleichbaren Allergenen ersichtlich.
Wir fanden bei Katzenfell-Sensibilisierungen eine Gesamtübereinstimmung von Hauttest und RAST in ca 81%, die Konkordanzquote liegt bei ca 50%. KLEINHANS fand eine Gesamtübereinstimmung von 72.5% (120). Bei Hundehaar-Sensibilisierungen fanden wir zwar eine gute Gesamtübereinstimmung, nämlich ca. 82%, aber eine schlechte Konkordanzquote, sie lag im Durchschnitt bei 11%. KLEINHANS fand bei der Auswertung der RAST-Resultate für Hundehaar-Sensibilisierungen gemeinsam für Rhinopathie-und Asthma-Patienten zunächst eine besonders schlechte Gesamtübereinstimmung. Er wertete dann die Ergebnisse getrennt für Patienten mit einer Rhinopathie und solche mit Asthma bronchiale aus. Für die Patientengruppe mit einer Rhinopathie fand er eine Übereinstimmung zwischen RAST und Hauttest in 15.8%. Dabei

muß berücksichtigt werden, daß KLEINHANS nur die RAST-Klassen 2-4 als positiv wertete, während wir die RAST-Klassen 1-4 als positiv auslegten (120).

Die Gesamtübereinstimmung bei Pferdehaar-Sensibilisierungen betrug bei unseren Patienten 75%, bei KLEINHANS 53.6% (120). Bei Hausstaub betrug die Gesamtübereinstimmung 58.3%, sie war bei Frauen mit 73.1% bedeutend höher als bei Männern mit 47.2%. Die Konkordanzquoten sind wesentlich geringer, sie betragen insgesamt 21.6%, bei den Männern nur 19.2%, bei den Frauen dagegen 27.3%. Andere Untersucher fanden zum Teil höhere, aber auch geringere Konkordanzquoten (111, 121, 199).

Einzelheiten, auch der anderen vergleichbaren Allergene, sind den Tabellen 7-15 zu entnehmen.

In Kurve 1 ist die prozentuale Häufigkeit und die Konkordanz zwischen den Ergebnissen mit den Testlösungen der Firma Bencard und dem RAST bei den Rhinopathien dargestellt.

Untersucht wurde auch die Stärke der Hautreaktionen auf Testlösungen der Firma Bencard mit der Höhe der RAST-Klasse. Die Ergebnisse sind in Tabelle 16 zusammengefaßt. Dabei bedeutet:

a) + schwach positive Hautreaktion

b) ++ mittelgradig positive Hautreaktion

c) +++ stark positive Hautreaktion

d) ++++ sehr stark positive Hautreaktion (Pustelbildung).

Die Zahlen 1-11 am linken Tabellenrand geben die Allergene an und zwar bedeutet:

1. B2-Gräserpollen	g6-Lieschgras
2. B3-Baumpollen	t3-Warzenbirke
3. Hausstaubmilbe	d1-Hausstaubmilbe
4. Katzenfell	e1-Katzenepithel
5. Hundehaare	e2-Hundeepithel
6. Pferdeschuppen	e3-Pferdeepithel
7. Kuhschuppen	e4-Rinderepithel
8. Eier	f1-Hühnereiweiß
9. Milch	f2-Milcheiweiß
10. Fisch	f3-Fisch
11. Hausstaub	h1,h3-Hausstaub

Es wurden insgesamt 1716 Hautproben mit den oben angegebenen Testallergenen durchgeführt. 437 Patienten reagierten mit positiven Hautreaktionen, die sich wie folgt verteilten:

1. 108 Patienten zeigten positive Reaktionen auf Gräserpollen. Die Stärke der Hautreaktionen verteilte sich wie folgt

+	14	Patienten
++	43	"
+++	32	"
++++	19	"

2. Auf Baumpollen reagierten 92 Patienten positiv;

+	51	Patienten
++	36	"
+++	5	"
++++	0	"

3. Auf Hausstaubmilbenextrakt wiesen 36 Patienten positive Hautreaktionen auf

+	31 Patienten
++	9 "
+++	7 "
++++	1 "

4. Auf Katzenfell reagierten 40 Patienten positiv

+	26 Patienten
++	8 "
+++	5 "
++++	1 "

5. Auf Hundehaare reagierten 18 Patienten positiv

+	17 Patienten
++	1 Patient
+++	0 Patienten
++++	0 "

6. Auf Pferdeschuppen reagierten 43 Patienten positiv

+	31 Patienten
++	9 "
+++	3 "
++++	0 "

7. Auf Kuhschuppen reagierten 11 Patienten positiv

+	10 Patienten
++	1 Patient
+++	0 Patienten
++++	0 "

8. Auf Eier reagierten 2 Patienten positiv

+	2	Patienten
++	0	"
+++	0	"
++++	0	"

9. Auf Milch gab es keine positiven Reaktionen

10. Auf Fisch reagierten 13 Patienten positiv

+	10	Patienten
++	3	"
+++	0	"
++++	0	"

11. Auf Hausstaub reagierten 74 Patienten positiv

+	54	Patienten
++	20	"
+++	0	"
++++	0	"

Die insgesamt 437 positiven Hauttestergebnisse zeigten folgende Reaktionsstärken:

+	234	Patienten	= 53.6%
++	130	"	= 29.7%
+++	52	"	= 11.8%
++++	21	"	= 4.8%

Diese Untersuchungen zeigen, daß bei der Mehrzahl der Patienten schwach- oder mittelgradig positive Hautreaktionen vorliegen.

Schwach positive Hautreaktionen (+) und mittelgradig positive Hautreaktionen (++) korrelieren in einem hohen

Prozentsatz mit der RAST-Klasse O. Dagegen findet man, mit Ausnahme bei Testungen mit Gräserpollen, bei den schwach positiven Hautreaktionen in keinem Falle die RAST-Klasse 4. Bei sehr stark positiven Hautreaktionen (++++) läßt sich in den meisten Fällen RAST-Klasse 4 nachweisen, dagegen ist bei diesen Patienten die RAST-Klasse O fast nie nachweisbar.

Untersuchungsergebnisse

1. Bencard-Hausstaubmilbe RAST-Hausstaubmilbe d1

Tab.7

n = 89	RAST Männer		n = 67	RAST Frauen		n = 156	RAST Insgesamt	
	+	-		+	-		+	-
Haut-Test +	5	18	Haut-Test +	1	12	Haut-Test +	6	30
Haut-Test -	0	66	Haut-Test -	0	54	Haut-Test -	0	120

Bei der Auswertung der Testergebnisse muß berücksichtigt werden, daß die RAST-Untersuchungen für Hausstaubmilbe zu einem späteren Zeitpunkt in das Untersuchungsprogramm aufgenommen wurden. Es stehen deshalb nur wenige Fälle für einen Vergleich zur Verfügung. Insgesamt ergaben sich 36 positive Hauttests (23.1%) und 6 positive RAST-Ergebnisse (3.8%). Bei den Männern sind positive Hauttests und positiver RAST häufiger als bei den Frauen (25.8% / 19.4% und 5.6% / 1.5%). Die Gesamtübereinstimmung beträgt 80.8%, sie ist bei den Männern mit 79.7% etwas niederer als bei den Frauen mit 82.9%. Eine Konkordanz positiver Hauttest und positiver RAST findet man bei insgesamt 16.7% der Patienten, bei Männern in 21.7% und bei den Frauen in 7.7%.

RAST-Klassenverteilung: RAST-Klasse 2..... 4 Fälle

RAST-Klasse 3..... 2 Fälle

2. Bencard-Katzenfell RAST-Katzen-Epithel e1

Tab.8

n = 89	RAST Männer +	RAST Männer −
Haut-Test +	15	11
Haut-Test −	6	57

n = 67	RAST Frauen +	RAST Frauen −
Haut-Test +	5	9
Haut-Test −	4	49

n = 156	RAST Insgesamt +	RAST Insgesamt −
Haut-Test +	20	20
Haut-Test −	10	106

Die Hauttests ergaben bessere positive Ergebnisse als der RAST. Insgesamt waren die Hauttests in 25.6% und der RAST in 19.2% positiv. Erstaunlicherweise sind die Männer gegen Katzenepithel stärker sensibilisiert als die Frauen (29.2% / 20.9% und 23.6% / 13.4%). Die Gesamtübereinstimmung beträgt 81.0%, die geschlechtlichen Unterschiede sind minimal (80.9% / 80.6%). Eine Konkordanz positiver Hauttest und positiver RAST läßt sich bei insgesamt 50.0% der Untersuchten feststellen, bei den Männern in 57.7% und bei den Frauen in 35.7%. In 10 Fällen = 6.4% resultierte bei negativem Hauttest ein positiver RAST.

RAST-Klassenverteilung: RAST-Klasse1..... 13 Fälle
RAST-Klasse2..... 11 Fälle
RAST-Klasse3..... 4 Fälle
RAST-Klasse4..... 2 Fälle

Untersuchungsergebnisse

3. Bencard-Hundehaare Rast-Hunde-Epithel

Tab.9

n = 89	RAST Männer ∓		n = 67	RAST Frauen +		n = 156	RAST Insgesamt +	
Haut-Tast +	2	12	Haut-Test +	0	4	Haut-Test +	2	16
Haut-Tast −	4	71	Haut-Test −	0	63	Haut-Test −	4	134

Aus obiger Tabelle ist das unterschiedliche Testergebnis beider Geschlechter ersichtlich. 14 positive Hautteste bei den Männern stehen 6 positive RAST-Ergebnisse gegenüber. Bei den Frauen sind die Hautteste in 4 Fällen positiv, dagegen sind alle RAST-Untersuchungen negativ. Insgesamt ergeben sich 18 positive Hautteste und 6 positive RAST-Ergebnisse. Die Gesamtkonkordanz, also pos. H.T. / pos. RAST und neg. H.T. / neg. RAST beträgt bei den Männern 82.0%, bei den Frauen 94.0% und insgesamt 87.2%. Die Konkordanz positiver Hauttest und positiver RAST ist bedeutend geringer, sie beträgt bei Männern 14.3%, bei Frauen 0.0% und insgesamt 11.1%.

Die RAST-Klassen verteilen sich wie folgt:

4 mal RAST-Klasse 1 und 2 mal RAST-Klasse 3

4. Bencard-Pferdeschuppen RAST-Pferde-Epithel e3

Tab.10

n = 89	RAST Männer +	RAST Männer -	n = 67	RAST Frauen +	RAST Frauen -	n = 156	RAST Insgesamt +	RAST Insgesamt -
Haut-Test +	5	22	Haut-Test +	2	14	Haut-Test +	7	36
Haut-Test -	0	62	Haut-Test -	3	48	Haut-Test -	3	110

Der Hauttest war bei 43 Patienten = 27.6% positiv, der RAST ergab bei 10 Patienten = 6.4% positive Reaktionen. Bei den Männern ist der Unterschied zwischen beiden Testverfahren ausgeprägter (Mä:HT: 30.3%, RAST: 5.6%, Fr:HT: 23.9%, RAST: 7.4%). Die Gesamtübereinstimmung liegt bei 75.0%, Männer 75.2% und Frauen 74.6%. Die Konkordanz positiver Hauttest und positiver RAST ist gering, sie beträgt bei den Männern 18.5%, bei den Frauen 12.5%, insgesamt also 16.3%. Es blieb in 36 von 43 Fällen mit positivem Hauttest der RAST negativ, in 3 Fällen war der RAST bei negativem Hauttest positiv.

RAST-Klassenverteilung: RAST-Klasse 1..... 4 Fälle
RAST-Klasse 2..... 4 Fälle
RAST-Klasse 3..... 1 Fall
RAST-Klasse 4..... 1 Fall

5. Bencard-Kuhschuppen RAST-Rinder-Epithel 34

Tab.11

n = 89	RAST Männer +	RAST Männer −
Haut-Test +	1	8
Haut-Test −	4	76

n = 67	RAST Frauen +	RAST Frauen −
Haut-Test +	0	2
Haut-Test −	0	65

n = 156	RAST Insgesamt +	RAST Insgesamt −
Haut-Test +	1	10
Haut-Test −	4	141

Durch Hauttestung konnten bei insgesamt 11 Patienten=7.5% und mit dem RAST bei 5 Patienten=3.2% eine Kuhschuppenallergie ermittelt werden. Bei den Männern sind die Ergebnisse beider Testverfahren bedeutend besser als bei den Frauen (Mä:HT:10.1% RAST:5.6%, Fr:HT:3.0%, RAST:0.0%). Die Gesamtübereinstimmung zwischen RAST und Hauttest ist mit 90.3% sehr hoch (Mä:86.5%, Fr:97.0%). Dagegen ist die Konkordanz positiver HT und RAST mit 9.1% sehr gering (Mä:11.1%, Fr:0.0%). In 10 von insgesamt 11 positiven Hauttesten blieb der RAST negativ, 4mal war bei negativem Hauttest der RAST positiv.

RAST-Klassenverteilung: RAST-Klasse 1..... 2 Fälle
RAST-Klasse 2..... 3 Fälle
RAST-Klasse 3..... 0 Fälle
RAST-Klasse 4..... 0 Fälle

6. Bencard-Eier RAST-HÜhner-Eiweiß-f1

Tab.12

n = 89	RAST Männer +	RAST Männer −
Haut-Test +	1	8
Haut-Test −		

n = 67	RAST Frauen +	RAST Frauen −
Haut-Test +	0	2
Haut-Test −		

n = 156	RAST Insgesamt +	RAST Insgesamt −
Haut-Test +	1	10
Haut-Test −		

Die Sensibilisierung gegen Eier bzw. Hühner-Eiweiß erwies sich als minimal. Der RAST war den Hauttesten leicht überlegen. Nur 2 Patienten = 1.3% hatten einen positiven Hauttest, dagegen konnten bei 5 Patienten = 3.8% IgE spezifische AK gegen Hühnereiweiß nachgewiesen werden. (Mä.HT: 2.2%, RAST:1.1%, Fr.HT:0.0%, RAST:6.0%). Die Gesamtübereinstimmung beträgt 95.5% (Mä.:96.6%, Fr.:94.0%). Eine Konkordanz positiver HT. und positiver RAST läßt sich in keinem Fall nachweisen. Bei 5 Patienten mit negativem Hauttest war der RAST positiv, 2 Patienten mit positivem Hauttest hatten einen negativen RAST.

RAST-Klassenverteilung: RAST-Klasse 1..... 4 Fälle
RAST-Klasse 2..... 1 Fall
RAST-Klasse 3..... 0 Fälle
RAST-Klasse 4..... 0 Fälle

7. Bencard-Milch (A4) RAST-Milch-Eiweiß-f2

Tab.13

n = 89	RAST Männer +	RAST Männer −
Haut-Test +	0	0
Haut-Test −	2	87

n = 67	RAST Frauen +	RAST Frauen −
Haut-Test +	0	0
Haut-Test −	3	64

n = 156	RAST Insgesamt +	RAST Insgesamt −
Haut-Test +	0	0
Haut-Test −	5	151

Durch die Hauttestungen konnten überhaupt keine Patienten mit einer Milchallergie ermittelt werden., dagegen konnten mit dem RAST in 5 Fällen = 3.2% spezifische AK im Serum nachgewiesen werden, wobei die Frauen einen stärkeren Sensibilisierungsgrad aufweisen als die Männer (Mä.:2.2%, Fr.:4.5%). Die Gesamtübereinstimmung betrug 96.8% (MÄ.: 97.7%, Fr.:95.5%). Eine konkordanz positiver RAST und positiver HT. war allerdings überhaupt nicht feststellbar.

RAST-Klassenverteilung: RAST-Klasse 1..... 4 Fälle
RAST-Klasse 2..... 1 Fall
RAST-Klasse 3..... 0 Fälle
RAST-Klasse 4..... 0 Fälle

8. Bencard-Fisch (A8) RAST-Fisch-f3

Tab.14

n = 89	RAST Männer +	RAST Männer −	n = 67	RAST Frauen +	RAST Frauen −	n = 156	RAST Insgesamt +	RAST Insgesamt −
Haut-Test +	0	9	Haut-Test +	2	2	Haut-Test +	2	11
Haut-Test −	0	80	Haut-Test −	0	63	Haut-Test −	0	143

9 männliche = 10.1% und 4 weibliche Patienten = 6.0% reagierten auf Hauttests positiv, insgesamt 8.3%. Der RAST blieb bei allen Männern stumm, bei den Frauen war er 2mal = 3.0% positiv. Demnach ist der Hauttest bei Fischallergien aussagekräftiger. Die Gesamtübereinstimmung betrug 93.0% (Mä.:89.9%, Fr.:97.0%). Die Übereinstimmung positiver Hauttest und positiver RAST betrug insgesamt 15.4%, (Mä.:0.0%, Fr.:50.0%).

RAST-Klassenverteilung: RAST-Klasse 1..... 1 Fall
RAST-Klasse 2..... 0 Fälle
RAST-Klasse 3..... 1 Fall
RAST-Klasse 4..... 0 Fälle

9. Bencard-Hausstaub RAST-Hausstaub-h1,h3

Tab.15

n = 89	RAST Männer +	-	n = 67	RAST Frauen +	-	n = 156	RAST Insgesamt +	-
+	10	42	+	6	16	+	16	58
-	5	32	-	2	43	-	7	75

Bei den Männern lassen sich 52mal = 58.4%, bei den Frauen 22mal = 32.8%, insgesamt 74mal = 47.4% positive Hauttests ermitteln. Der RAST weist schlechtere positive Ergebnisse auf. Männer15mal = 16.8%, Frauen 8mal = 11.9%, insgesamt 23mal = 14.7%. Die Gesamtübereinstimmung beträgt 58.3%, Männer 47.2% und Frauen 73.1%. Die Konkordanzquote ist wesentlich geringer, sie beträgt insgesamt 21.6%, bei den Männern nur 19.2%, bei den Frauen dagegen 27.3%. In 4.9% war bei negativem Hauttest der RAST positiv.

RAST-Klassenverteilung: RAST-Klasse 1..... 12 Fälle
RAST-Klasse 2..... 9 Fälle
RAST-Klasse 3..... 2 Fälle
RAST-Klasse 4..... 0 Fälle

Tab.16

Stärke der Hautreaktion zur Höhe der RAST-Klassen

Fallzahl bei Rhinopathia vasomotoria

	Hautreaktion +					Hautreaktion ++					Hautreaktion +++					Hautreaktion ++++				
	RAST-Klasse					RAST-Klasse					RAST-Klasse					RAST-Klasse				
	0	1	2	3	4	0	1	2	3	4	0	1	2	3	4	0	1	2	3	4
1	12	0	0	1	1	3	2	6	13	19	2	0	5	15	10	0	1	1	6	11
2	41	4	4	2	0	25	4	2	4	1	1	0	0	3	1	0	0	0	0	0
3	19	0	0	0	0	8	0	1	0	0	3	0	?	2	0	1	0	0	0	0
4	17	6	3	0	0	1	0	5	2	0	0	1	0	2	2	0	1	0	0	0
5	15	0	0	2	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
6	28	1	2	0	0	6	2	0	0	1	1	1	0	1	0	0	0	0	0	0
7	9	1	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
8	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
9	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
10	9	1	0	0	0	2	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
11	44	7	3	0	0	13	2	3	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

Kurve 1

Prozentuale Häufigkeit und Konkordanz Bencard-Rast.

Rhinopathia vasomotoria

Männer und Frauen

A 4 210 x 297 mm
MADE IN GERMANY

Tab.: 17

Übersicht der für den Rest verfügbaren Allergene:

Gräser

g1 Anthoxanthum odoratum
g2 Cynodon dactylon
g3 Dactylis glomerata
g4 Festuca elatior
g5 Lolium perenne
g6 Phleum pratense
g7 Phragmites communis
g8 Poa pratensis
g9 Agrostis stolonifera

Kräuter

w1 Ambrosia elatior
w2 Ambrosia psilostachya
w3 Ambrosia trifida
w4 Franseria acanthicarpa
w5 Artemisia absinthium
w6 Artemisia vulgaris
w7 Chrysanthemum leucanthemum
w8 Taraxacum vulgare
w9 Plantago lanceolata
w10 Chenopodium album
w11 Salsola kali
w12 Solidago virgaurea
w13 Xathium strumarium

Bäume

t1 Acer negundo
t2 Alnus icana
t3 Betula verrucosa
t4 Corylus avellana
t5 Fagus grandifolia
t6 Juniperus sabinoides
t7 Quercus alba
t8 Ulmus americana
t9 Olea europea
t10 Juglans californica
t11 Platanus acerifolia
t12 Salix caprea

Tier - Epithelien

e1 Katzen-Epithel
e2 Hunde-Epithel
e3 Pferde-Epithel
e4 Rinder-Epithel

Nahrungsmittel

f1 Hühnereiweiß
f2 Milcheiweiß
f3 Fisch (Dorsch)
f4 Weizen
f5 Roggen
f6 Gerste
f7 Hafer
f8 Mais
f9 Reis
f10 Sesam
f11 Buchweizen
f12 Erbse
f13 Erdnuß
f14 Sojabohne
f15 Bohne
f16 Linse
f17 Haselnuß
f18 Paranuß
f19 Pecanuß
f20 Mandel
f22 Kokosnuß
f23 Krabbe
f24 Garnele

Schimmel

m1 Penicillium notatum
m2 Cladosporium herbarum
m3 Aspergillus fumigatus
m4 Mucor racemosus
m5 Candida albicans
m6 Alrenaria tenuis

Milben

d1 Dermatophagoides pteronyss
d2 Dermatophagoides farinae

Hausstaub

h1 Hausstaub Greer Labs
h2 Hausstaub Hollister Stier
h3 Hausstaub Bencard

Insekten

i1 Bienengift

Penicilline

p1 Penicillin V1
p2 Penicillin G1

Wie groß der Anteil der an "Rhinopathia vasomotoria" erkrankten Patienten ist, die gegen eines der in Tabelle 17 genannten RAST-Allergene bereits sensibilisiert sind, ist aus der Tabelle 18 zu ersehen und in Kurve 2 graphisch dargestellt.

Bei rund 45% aller Patienten kann man IgE-spezifische Antikörper gegen Lieschgras-Phleum pratense-g6 nachweisen. Weitaus geringer ist der Sensibilisierungsgrad gegen Warzenbirke-Betula verrucosa-t3, gegen Katzen-Epithel und gegen Hausstaub h1 und h3. Bei allen anderen RAST-Allergenen liegt der Anteil der Sensibilisierung unter der 10%-Grenze.

Neben den Angaben über die prozentuale Häufigkeit der RAST-Allergene sind auch die RAST-Test-Ergebnisse bei den einzelnen RAST-Klassen untersucht worden. Darüber gibt die Tabelle 19 Auskunft.

Der prozentuale Anteil der RAST-Klassen 1-4 beim jeweiligen RAST-Allergen ist in einer gesonderten Tabelle 20 dargestellt.

Bei insgesamt 237 RAST-Einzel-Allergen-Untersuchungen ergaben sich

64 mal = 27,0% RAST-Klasse 1
60 mal = 25.2% RAST-Klasse 2
63 mal = 26.5% RAST-Klasse 3
50 mal = 21.1% RAST-Klasse 4

Daraus ergiebt sich die interessante Tatsache, daß ein gutes Viertel aller Test-Ergebnisse im Grenzbereich liegen, während sicher positive Ergebnisse bei Dreiviertel der Testungen vorliegen. Am häufigsten konnten IgE-spezifische

Antikörper in der RAST-Klasse 3, mit 26.5% ermittelt werden. Vereinzelt fanden sich in den RAST-Klassen 1 und 2 starke Hautreaktionen, womit der Aussagewert dieser Klassen etwas fraglich erscheint. Ähnliche Ergebnisse fanden KERSTEN und HOEK (113). Bei Untersuchungen von Tierepithelallergien fanden BREHM et al., daß der RAST-Klasse 1 im Zusammenhang mit positivem Hauttest und positiver Anamnese ein starker Hinweis auf eine aktuelle Sensibilisierung zukommt (29).

Eine Aufschlüsselung unserer Untersuchungs-Ergebnisse ist der Tabelle 20 zu entnehmen. Die Kurve 3 veranschaulicht graphisch den prozentualen Anteil der Allergene bei den jeweiligen RAST-Klassen. In den Kurven 4 und 5 ist noch einmal die prozentuale Häufigkeit der Allergene an der Gesamtzahl der RAST-positiven Test-Ergebnisse dargestellt.

Die Bestimmung der RAST-Klassen und der IgE-Serumspiegel dient nicht nur der Diagnostik allergischer Erkrankungen, sondern sie kann auch zur Verlaufskontrolle einer Immuntherapie bei Allergosen wertvoll sein. Nach Ansicht von BARYSH sollte die Dauer einer Immuntherapie nicht schematisch festgelegt werden, sondern sich an klinischer Erscheinungsfreiheit, negativer Intrakutantests und Antikörperkonzentration in der RAST-Klasse 2 und geringer orientieren (12).

Tab.: 18

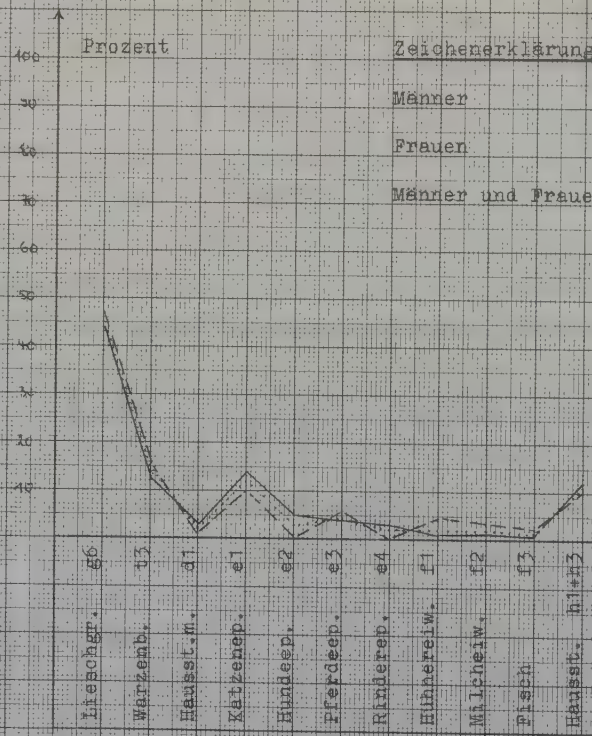
Zahlenmäßige und prozentuale Häufigkeit der Rast-Allergene bei Rhinopathia vasomotoria.

	Männer - 89 Fälle		Frauen - 67 Fälle		Insgesamt - 156 Fälle	
	Anzahl	Prozent	Anzahl	Prozent	Anzahl	Prozent
Lieschgras g6	64	43.8%	43	47.2%	107	45.2%
Warzenbirke t3	18	12.2%	14	15.4%	32	13.5%
Hausst.milbe d1	5	3.4%	1	1.1%	6	2.5%
Katzenepithel e1	20	13.6%	9	9.9%	29	12.2%
Hundeepithel e2	7	4.8%	0	0.0%	7	2.9%
Pferdeepithel e3	6	4.1%	5	5.5%	11	4.7%
Rinderepithel e4	5	3.4%	0	0.0%	5	2.1%
Hühnereiweiß f1	1	0.7%	4	4.4%	5	2.1%
Milcheiweiß f2	2	1.4%	3	3.3%	5	2.1%
Fisch f3	1	0.7%	2	2.2%	3	1.3%
Hausstaub h1+h3	17	11.9%	10	11.0%	27	11.4%

Bei den 156 an Rhinopathia vasomotoria erkrankten Patienten konnten 237 mal IgE-spezifische AK. nachgewiesen werden, davon 146 mal bei Männern und 91 mal bei Frauen.

Kurve 2

Prozentuale Häufigkeit der Rast-Allergene bei Rhinopathia vasomotoria.



SELECTA A 4 210 x 297 mm S-S
MADE IN GERMANY

Tab.: 19

In dieser Tabelle sind die Ergebnisse der Rast-Untersuchungen für jedes Allergen bei den Rast-Stufen 1 - 4 festgehalten.

Rast All.	g6				t3				d1				e1				e2				e3				e4				f1				f2				f3				h1				h3			
Rast Stufe	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4
Anzahl ♂	5	7	25	27	7	5	4	2	0	4	1	0	9	6	3	2	4	1	2	0	4	1	0	1	2	3	0	0	0	1	0	0	1	1	0	0	1	0	0	0	7	6	1	0	1	1	1	0
Anzahl ♀	1	8	16	18	3	6	5	0	0	0	1	0	4	4	1	0	0	0	0	0	2	2	1	0	0	0	0	0	4	0	0	0	3	0	0	0	1	0	1	0	4	3	1	0	1	1	0	0
Anzahl ♂ + ♀	6	15	41	45	10	11	9	2	0	4	2	0	13	10	4	2	4	1	2	0	6	3	1	1	2	3	0	0	4	1	0	0	4	1	0	0	2	0	1	0	11	9	2	0	2	2	1	0
Gesamt Rast	107				32				6				29				7				11				5				5				5				3				22				5			

Es ergeben sich insgesamt 237 Rast Einzel-Testungen mit positivem Ausfall. Bei Lieschgras-g6 überwiegt die Rast-Stufe 4 in 45 Fällen, es folgt dann Rast-Stufe 3 in 41 Fällen, dann Rast-Stufe 2 in 15 Fällen und schließlich Rast-Stufe 1 in 6 Fällen. Bei den übrigen ist mit Ausnahme von Warzenbirke-t3, Hausstaubmilbe-d1 und Rinderepithel-e4, die Rast-Stufe 1 am häufigsten nachweisbar.

Tab.: 20

	Rast-St.1	Rast-St.2	Rast-St.3	Rast-St.4
g6	6mal = 9.4%	15mal = 25.0%	41mal = 65.1%	45mal = 90.
t3	10mal = 15.6%	11mal = 18.3%	9mal = 14.2%	2mal = 4.
d1	0mal = 0.0%	4mal = 6.7%	2mal = 3.2%	0mal = 0.
e1	13mal = 20.3%	10mal = 16.6%	4mal = 6.3%	2mal = 4.
e2	4mal = 6.2%	1mal = 1.7%	2mal = 3.2%	0mal = 0.
e3	6mal = 9.4%	3mal = 5.0%	1mal = 1.6%	1mal = 2.
e4	2mal = 3.2%	3mal = 5.0%	0mal = 0.0%	0mal = 0.
f1	4mal = 6.2%	1mal = 1.7%	0mal = 0.0%	0mal = 0.
f2	4mal = 6.2%	1mal = 1.7%	0mal = 0.0%	0mal = 0.
f3	2mal = 3.2%	0mal = 0.0%	1mal = 1.6%	0mal = 0.
h1	11mal = 17.2%	9mal = 15.0%	2mal = 3.2%	0mal = 0.
h3	2mal = 3.2%	2mal = 3.3%	1mal = 1.6%	0mal = 0.

Diese Tabelle enthält eine zahlenmäßige und prozentuale Angabe über die Häufigkeit der nachgewiesenen IgE-spezifischen Antikörper pro Rast-Stufe.
Bei Rast-Stufe 1 ist Hausstaub -h1+h3- mit 20.5% am häufigsten vertreten, dann folgen Katzenepithel -e1- mit 20.3% und Warzenbirke -t3- mit 15.6%. Alle anderen Rast-Allergene liegen unter der 10%-Grenze.
Bei den Rast-Klassen 2,3 und 4 könnte Lieschgras -g6- am häufigsten nachgewiesen werden.
Es folgen dann bei der Rast-Klasse 2 die Warzenbirke -t3-, Hausstaub h1+h3- und Katzenepithel -e1.
Bei Rast-Stufe 3 ist neben dem schon erwähnten Lieschgras vor allem noch die Warzenbirke rel. häufig nachweisbar.
Diese Verhältnisse sind in der Kurve 3 noch einmal erkennbar.

Kurve 3 67

Prozentuale Häufigkeit der Allergene pro Rast-Stufe.

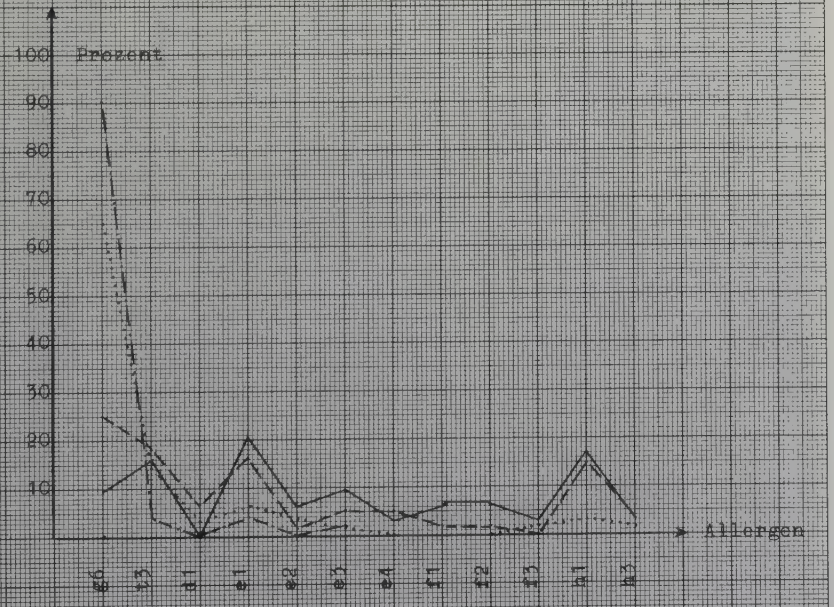
Zeichenerklärung:

Rast-Stufe 1

Rast-Stufe 2

Rast-Stufe 3

Rast-Stufe 4

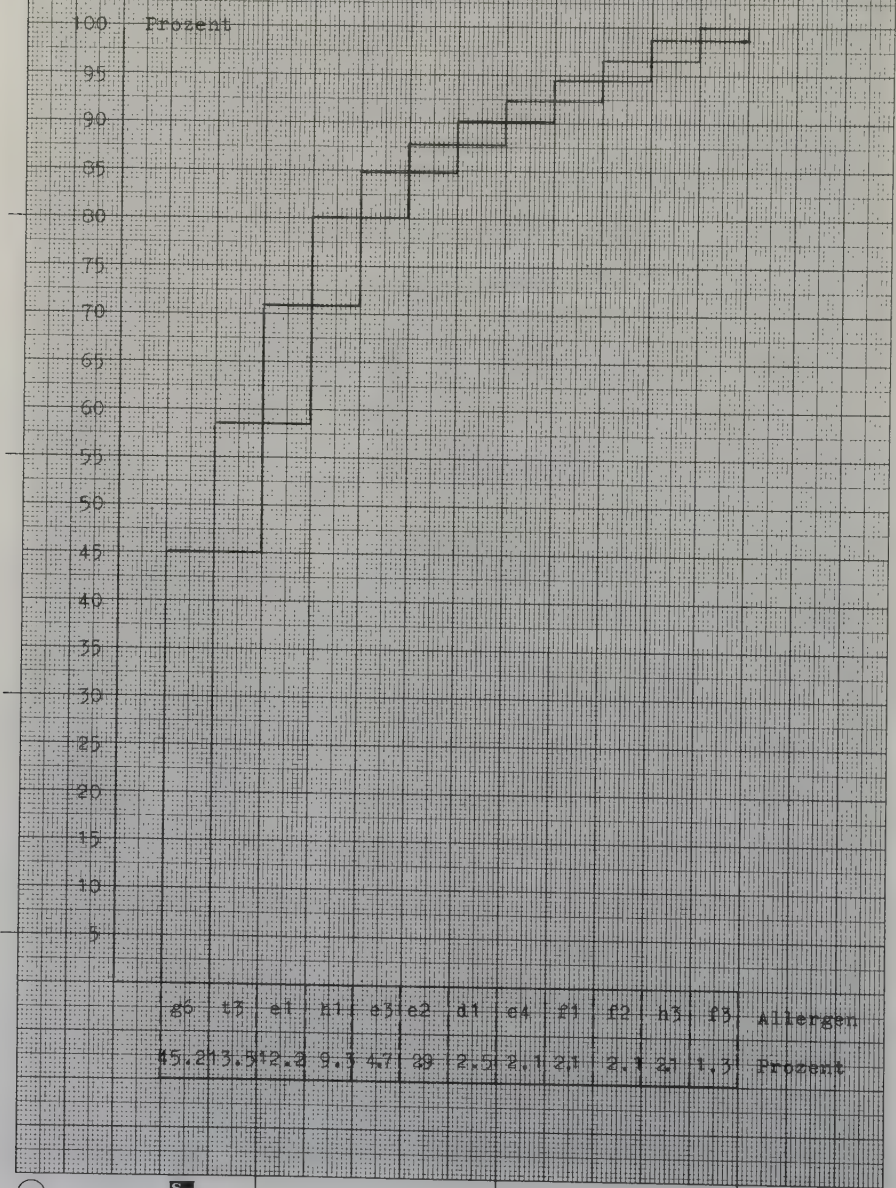


A 4 210 x 297 mm

MADE IN GERMANY

Kurve 4 68

Prozentuale Häufigkeit der Rast-positiven Test-Ergebnisse bei den Rast-Stufen 1-4

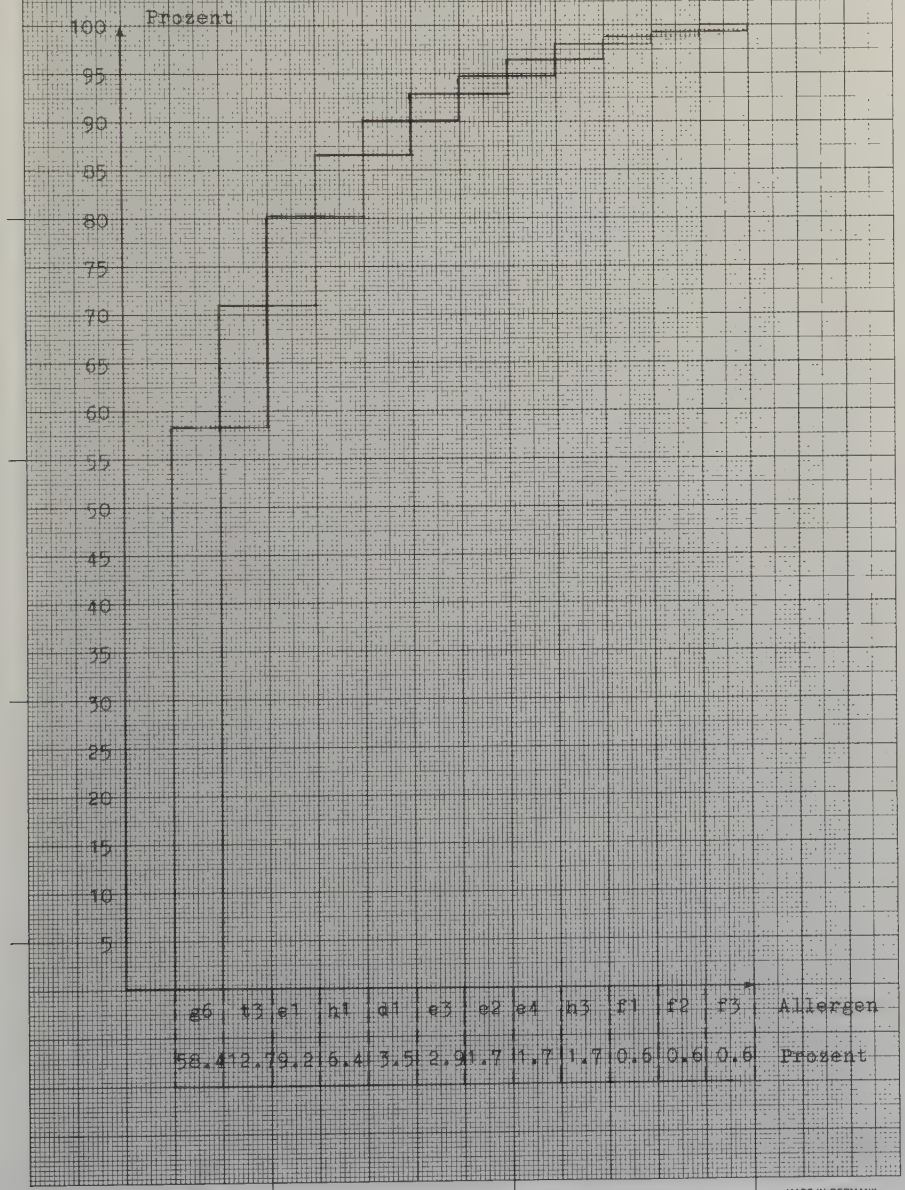


	g6	t3	e1	x11	e3	e2	d1	e4	f1	f2	h3	f3	Allergen
	45,2	13,5	12,2	9,3	4,7	2,9	2,5	2,1	2,1	2,1	2,1	1,3	Prozent

SELECTA A 4 210 x 297 mm SS MADE IN GERMANY

Kurve 5

Prozentuale Häufigkeit der Rast-positiven Test-Ergebnisse bei den Rast-Stufen 2-4.



	g6	t3	e1	h1	d1	e3	e2	e4	h3	f1	f2	f3	Allergen
	58.4	12.7	9.2	6.4	3.5	2.9	1.7	1.7	1.7	0.6	0.6	0.6	Prozent

A 4 210 x 297 mm
MADE IN GERMANY

Die Höhe des IgE-Titers bei den Rhinopathien

Es wird den Fragen nachgegangen, wie hoch die IgE-Spiegel bei an Rhinopathia vasomotoria Erkrankten liegen, und ob Patienten mit reinen Pollinosen höhere IgE-Werte aufweisen als solche, bei denen ein breites Allergenspektrum vorliegt. Zur leichteren Orientierung wird in Gruppen unterteilt und zwar ausgehend von 0-100 KU/l, dann jeweils um weitere 100 KU/l Einheiten erhöht.

1. IgE-Werte bei reinen Pollinosen:

a) Gräser-Pollinosen 350 KU/l
0 "
44 "
Mittelwert 197 KU/l

b) Kräuter-Pollinosen < 800 KU/l

c) Gräser-und Baum-Pollinosen 57 "
380 "
Mittelwert 218 KU/l

d) Baum-und Kräuter-Pollinosen zu wenig Serum

e) Gräser-Baum-und Kräuter-Pollinosen < 800 KU/l
4000 "
340 "
< 800 "
400 "
620 "
520 "
Mittelwert 1068 KU/l

Wenn man aus diesen kleinen Kollektiv Schlüsse ziehen darf, dann kann gesagt werden, daß

1. Patienten mit einer Monoallergie, also einer reinen Gräser-oder Kräuter-Allergie niedrigere IgE-Werte aufweisen, als Misch-Pollinosen. Bei den Mono-Pollinosen liegen die IgE-Werte unter der Grenze von 200 KU/l Einheiten. (Die damals ermittelten Werte mit der Angabe < 800 KU/l gestatten keine genaue Einordnung).
2. Patienten mit Misch-Pollinosen, also bei Sensibilisierung gegen Gräser-, Baum- und Kräuterpollen, weisen höhere IgE-Titer auf; diese Werte streuen zwischen 340-4000 KU/l Einheiten, mit einem Mittelwert, der bei 1068 KU/l Einheiten liegt.

Über ähnliche Ergebnisse berichten auch DÜNGEMANN und BORELLI (45), ferner WÜTHRICH und KOPPER (222).
Bei den durch den RAST ermittelten IgE-spezifischen Antikörpern liegen zahlenmäßig die Pollenallergene Lieschgras und Warzenbirke an der Spitze. Die höchsten IgE-Titer findet man allerdings nicht bei diesen beiden Hauptvertretern, sondern bei Hausstaub- und Katzen-Epithel-Sensibilisierungen, erst dann folgen die Pollenallergene.
Untersucht man die IgE-Titer bei jedem RAST-Einzel-Allergen, bzw. bei Allergengruppen, z.B. bei Pollen-Allergenen oder bei tierischen Inhalations-Allergenen, so findet man nachstehende Durchschnitts IgE-Werte:

A. Einzel-Allergene

	Männer	Frauen	Insgesamt
h1 - Hausstaub	700 KU/l	520 KU/l	610 KU/l
e1 - Katzenepithel	550 "	0 "	550 "
g6 - Lieschgras	460 "	378 "	430 "
t3 - Warzenbirke	0 "	170 "	170 "
f2 - Milcheiweiß	0 "	170 "	170 "
e3 - Pferdeepithel	92 "	0 "	92 "
h3 - Hausstaub	57 "	0 "	57 "

Die höchsten IgE-Titer bei Sensibilisierung gegen nur ein Allergen fanden wir bei Hausstaub-h1-Greer Labs, gefolgt von Katzenepithel und Lieschgras. Bemerkenswert ist, daß Männer gegenüber Frauen beim gleichen Allergen einen höheren IgE-Titer aufweisen.

B. Allergen-Gruppen

	Männer	Frauen	Insgesamt
h1 + h3	378 KU/l	520 KU/l	638 KU/l
g6 + t3	479 "	362 "	433 "
e1 + e2 + e3 + e4	321 "	0 "	321 "
f1 + f2 + f3	0 "	170 "	170 "

Auch bei den Allergengruppen haben die Hausallergene die höchsten IgE-Titer, dann folgen die Pollenallergene, die tierischen Inhalationsallergene und die Nahrungsmittelallergene. Bei den Hausallergenen weisen die Frauen, bei den Pollenallergenen die Männer höhere IgE-Werte auf. Zwischen

der Schwere der allergischen Reaktion und der IgE-Konzentration im Serum konnte nicht immer eine enge Korrelation festgestellt werden. Uber ähnliche Untersuchungsergebnisse berichten auch CERNELČ et al.(35).

Wir ermittelten des weiteren die IgE-Titer bei an Rhinopathia vasomotoria erkrankten Patienten, bei denen neben Pollenallergenen auch noch andere (inhalative) Allergene bei den Testungen ermittelt werden konnten. Es konnte gezeigt werden, daß IgE-Titer zwischen 101-200 KU/l am häufigsten vorlagen, gefolgt von Titerwerten zwischen 201-300 KU/l und von 0-100 KU/l Einheiten. Insgesamt lagen bei rund 47% aller Rhinitiskranken die IgE-Titer im Bereich von 0-300 KU/l.

Unterteilen wir die gemessenen IgE-Serumwerte in Gruppen von je 1000 KU/l, so kommen wir zu nachstehenden Ergebnissen:

IgE - Titer	0 - 1000	76.8%
IgE - Titer	1001 - 2000	12.0%
IgE - Titer	2001 - 3000	2.8%
IgE - Titer	3001 - 4000	0.0%
IgE - Titer	< 800	8.4%

In der Mehrzahl aller Erkrankten sind also IgE-Titerwerte zwischen 0-1000 KU/l nachweisbar.

In der Tabelle 21 sind diese IgE-Serum-Werte, nach Männern und Frauen getrennt, zusammengefaßt.

Tab.21

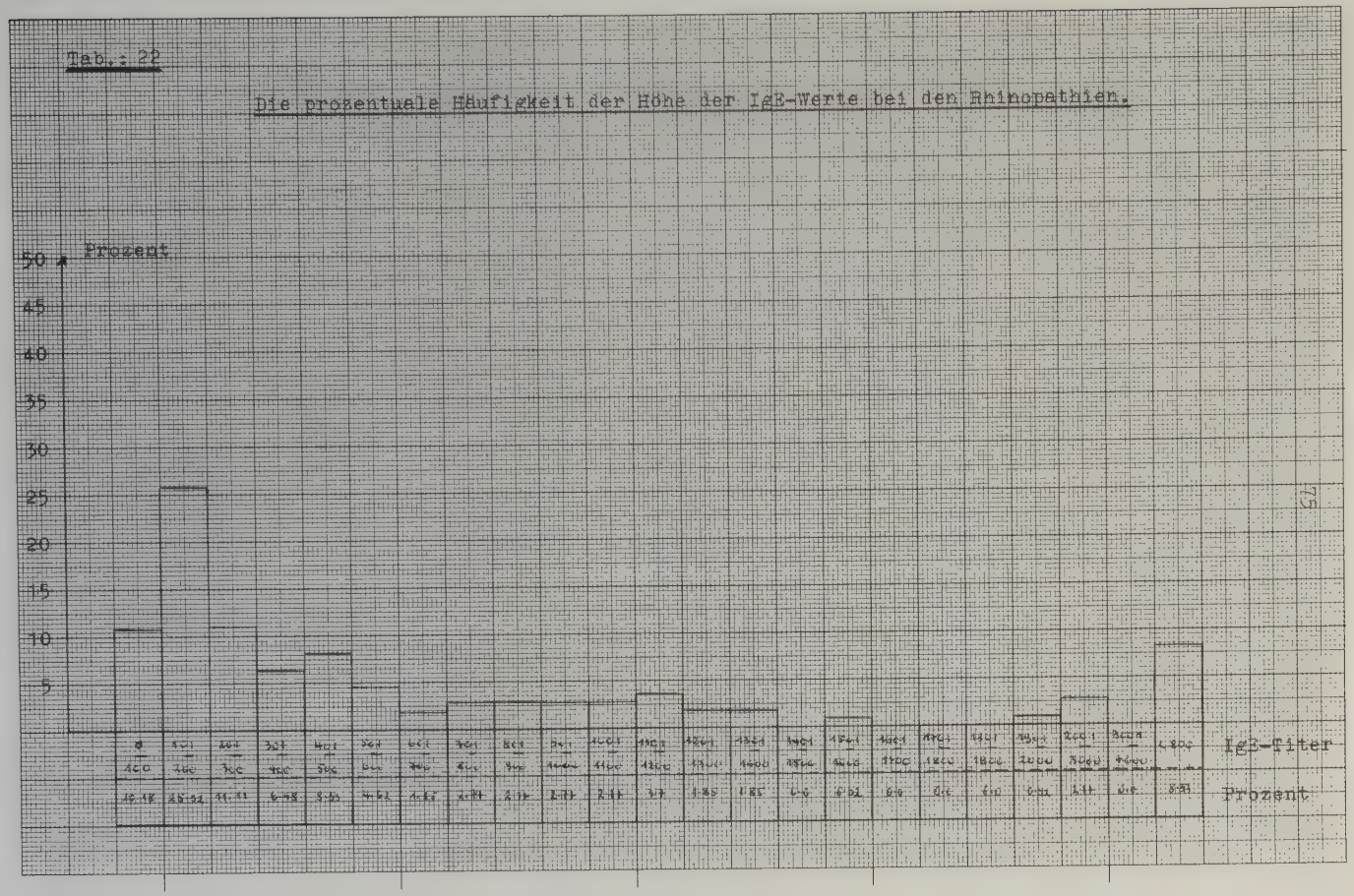
IgE-Werte aller an Rhinopathia vasomotoria Erkrankten.

	Männer	Frauen	Insgesamt
IgE-Titer 0 - 100	6 Fälle	5 Fälle	11 Fälle
IgE-Titer 101 - 200	19 "	9 "	28 "
IgE-Titer 201 - 300	8 "	4 "	12 "
IgE-Titer 301 - 400	4 "	3 "	7 "
IgE-Titer 401 - 500	2 "	7 "	9 "
IgE-Titer 501 - 600	2 "	3 "	5 "
IgE-Titer 601 - 700	2 "	0 "	2 "
IgE-Titer 701 - 800	1 "	2 "	3 "
IgE-Titer 801 - 900	3 "	0 "	3 "
IgE-Titer 901 - 1000	3 "	0 "	3 "
IgE-Titer 1001 - 1100	3 "	0 "	3 "
IgE-Titer 1101 - 1200	3 "	1 "	4 "
IgE-Titer 1201 - 1300	1 "	1 "	2 "
IgE-Titer 1301 - 1400	1 "	1 "	2 "
IgE-Titer 1501 - 1600	1 "	0 "	1 "
IgE-Titer 1901 - 2000	0 "	1 "	1 "
IgE-Titer 2001 - 3000	2 "	1 "	3 "
IgE-Titer 3001 - 4000	1 "	0 "	1 "
IgE-Titer < 800	5 "	4 "	9 "

Diese Tabelle enthält die IgE-Titer von Patienten, bei denen ein breites Allergenspektrum vorliegt.
Aus der Tabelle 22 ist die prozentuale Häufigkeit der Höhe der IgE-Titer bei den Rhinopathien zu ersehen.

Tab.: 22

Die prozentuale Häufigkeit der Höhe der IgE-Werte bei den Rhinopathien.



Gehen wir von den Phadebas-IgE-Referenzwerten aus dem Jahre 1975 (Liste August 1975) aus, nach denen Werte oberhalb 100 KU/l (100 U/ml) als verdächtig anzusehen sind, so ergiebt sich, daß

1. 11 Patienten = 10.2% IgE-Werte unter 100 KU/l,
2. 97 Patienten = 89.8% IgE-Werte über 100 KU/l,

also erhöhte IgE-Werte aufweisen.

Das im Phadebas-IgE-Test mitgelieferte Standard IgE ist auf das Referenzserum des "British Research Standard for Human Immunglobulin E, 68/341" des internationalen Referenz-Zentrums für Immunglobuline der WHO in Lausanne eingestellt. Die darin willkürlich festgelegte Einheitsgröße U ist auf diesen britischen Standard bezogen. Nach neueren Kenntnissen beträgt die einem U entsprechende IgE-Menge nicht wie früher angenommen 1, sondern 2.4 ng (Nanogramm) (119).

Die vorangehenden Untersuchungen haben ergeben, daß bei den meisten Erkrankten eine Mehrfachsensibilisierung, zum Teil gegen acht verschiedene Allergene gleichzeitig besteht. In einer weiteren Fragestellung wird versucht abzuklären, ob

1. eine Abhängigkeit besteht zwischen der Anzahl der Einzel-RAST-Allergene zum IgE-Titer
2. eine Abhängigkeit besteht zwischen der Höhe der RAST-Klasse und der Höhe des IgE-Titers.

Siehe dazu die Tabellen 22 und 23.

Tab.22a Abhängigkeit von Allergenanzahl und IgE-Titer

IgE-Titer	Fall zahl	0 All	1 All	2 All	3 All	4 All	5 All	6 All	7 All	8 All
0- 100	26	16	7	3	0	0	0	0	0	0
101- 200	34	9	12	10	2	0	1	0	0	0
201- 300	16	3	6	5	2	0	0	0	0	0
301- 400	11	1	5	2	2	1	0	0	0	0
401- 500	10	0	6	3	0	1	0	0	0	0
501- 600	8	1	4	2	0	0	0	1	0	0
601- 700	3	0	1	1	1	0	0	0	0	0
701- 800	3	0	0	1	0	1	1	0	0	0
801- 900	3	0	0	1	1	0	0	0	1	0
901-1000	3	1	1	0	1	0	0	0	0	0
1001-1100	3	0	1	1	0	1	0	0	0	0
1101-1200	4	0	2	1	1	0	0	0	0	0
1201-1300	2	0	0	0	1	1	0	0	0	0
1301-1400	2	0	0	1	1	0	0	0	0	0
1501-1600	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0
1901-2000	1	0	1	0	0	0	0	0	0	0
2001-3000	4	0	1	1	0	0	1	0	1	0
3001-4000	1	0	0	0	0	0	1	0	0	0
< 800	14	2	8	3	0	0	1	0	0	0

Tab.23 Abhängigkeit von RAST-Klasse zu IgE-Titer

IgE-Titer	Fall zahl	RAST-Klasse0	RAST-Klasse1	RAST-Klasse2	RAST-Klasse3	RAST-Klasse4
0- 100	26	16	4	2	5	2
101- 200	34	9	14	9	19	0
201- 300	16	5	4	4	9	5
301- 400	11	0	4	4	7	4
401- 500	10	0	4	2	2	8
501- 600	8	3	3	5	2	4
601- 700	3	1	2	1	2	1
701- 800	3	0	3	5	1	2
801- 900	3	0	3	3	3	3
901-1000	3	1	1	1	0	2
1001-1100	3	0	1	2	0	4
1101-1200	4	0	2	1	0	4
1201-1300	2	0	2	1	2	2
1301-1400	2	0	2	0	1	2
1501-1600	1	0	1	0	0	1
1901-2000	1	0	0	0	0	1
2001-3000	4	0	1	7	4	3
3001-4000	1	0	2	2	1	0
< 800	14	2	7	7	4	1

Wie aus Tabelle 22a ersichtlich, lassen sich bei IgE-Titern unter 100 KU/l nur Sensibilisierungen gegen maximal zwei Allergene nachweisen. Bei IgE-Titern zwischen 101-1000KU/l liegt in der Mehrzahl der Fälle eine Sensibilisierung gegen 1 oder 2, vereinzelt auch gegen 3, 4, 5 und 6 verschiedene Allergene vor. Werte oberhalb 1000 KU/l gehen sowohl mit niedrigen als auch mit hohen Allergenzahlen gleichermaßen einher. Bei einem gemessenen Wert zwischen 3001-4000 KU/l besteht eine Sensibilisierung gegen 5 verschiedene Allergene. Wenn auch nicht generell, so dürfte doch bei der Mehrzahl der Erkrankten mit hohen IgE-Serum-Titern auch ein hoher Sensibilisierungsgrad vorliegen.
In der Tabelle 23 ist die IgE-Titer-Höhe bei den RAST-Klassen 0-4 dargestellt. In der RAST-Klasse 0 finden wir nur IgE-Werte von 0-1000 KU/l. In den übrigen RAST-Klassen 1-4 ist bei unseren Patienten keine signifikante Abhängigkeit von IgE-Titer zur RAST-Klasse erkennbar. Errechnet man die Mittelwerte, so kommen wir bei unserer Erkrankten zu nachstehenden Ergebnissen:

RAST-Klasse 0..... IgE-Mittelwert 84 KU/l
RAST-Klasse 1..... IgE-Mittelwert 288 KU/l
RAST-Klasse 2..... IgE-Mittelwert 252 KU/l
RAST-Klasse 3..... IgE-Mittelwert 203 KU/l
RAST-Klasse 4..... IgE-Mittelwert 722 KU/l

SANDOR und JARISCH fanden in den RAST-Klasse 0 und 1 einen Gesamt-IgE-Mittelwert von 18 bzw. 24 E/ml, in den Klassen 3 und 4 von 117 bzw. 221 E/ml und die RAST-Klasse 2 nimmt mit 51 E/ml eine Mittelstellung ein (176).

Altersverteilung der Erkrankten

Von einer Rhinopathia vasomotoria können grundsätzlich Menschen jeden Alters befallen sein. Die Erkrankung beginnt meist schon im frühen Kindesalter, etwa ab dem 5. Lebensjahr, zeigt eine starke Beteiligung zwischen dem 11. bis 40. Lebensjahr und nimmt dann mit zunehmenden Lebensalter stetig ab. Während die klinischen Erscheinungen ab dem 50. Lebensjahr langsam abnehmen, bleiben aber die kutanen Testproben weiterhin positiv.

Die prozentuale Altersverteilung unserer Erkrankten ist aus der Kurve 6 zu ersehen.

Dargestellt ist die Gesamtzahl der Kranken, der Anteil der männlichen und weiblichen Patienten.

Bei unseren Patienten liegt der Erkrankungsgipfel zwischen dem 11. und 20. Lebensjahr, an zweiter Stelle liegt die Altersgruppe zwischen dem 31. bis 40. Lebensjahr. GROND und LUDVAN berichten, daß die Mehrzahl ihrer Pollinosekranken zwischen 20 und 40 Jahre alt ist (67). Recht beachtlich hoch ist bei uns auch der Anteil der Kinder unter 10 Jahren.

Die Erkrankungshäufigkeit scheint bei Männern und Frauen, entgegen anderen Berichten, zu differieren

So fanden wir, daß in den Altersklassen 0-10, 11-20, 41-50 und 61-70 Jahren die männlichen Patienten, und in den Altersklassen 21-30, 31-40 und 51-60 Jahren die weiblichen Patienten eindeutig dominieren.

Da die Rhinopathia vasomotoria, wie es ja der Name schon

ausdrückt, enge Beziehungen zum vegetativen Nervensystem hat, könnte man sich eine stärkere Beteiligung der Frauen in den genannten Altersgruppen vielleicht auf die größere psychische Belastung der Frauen als Mutter, in der Familie oder im Klimakterium erklären.

Recht eng verbunden mit dem Alter ist der Körperhabitus bei Atopikern. FILUS et al. bestimmten mit dem PLATTNER'SCHEN Indexverfahren bei 205 Atopikern den Körperhabitus und fanden , daß

1. 21-40jährige Atopiker habitusmäßig vorwiegend leptosom und myosom sind
2. 41-60jährige vorwiegend zum pyknischen Formenkreis gehören
3. genotypisch belastete, phaenotypisch gesunde Atopiker (Konduktoren) die gleichen Habitusverhältnisse wie Kranke aufweisen
4. die Körperbauverhältnisse der Atopiker und der Atopie-Konduktoren mutmaßlich auch nicht von denen einer Durchschnittsbevölkerung abweichen (51).

Eigene Untersuchungen über diese Beziehungen liegen nicht vor.

Kurve 6

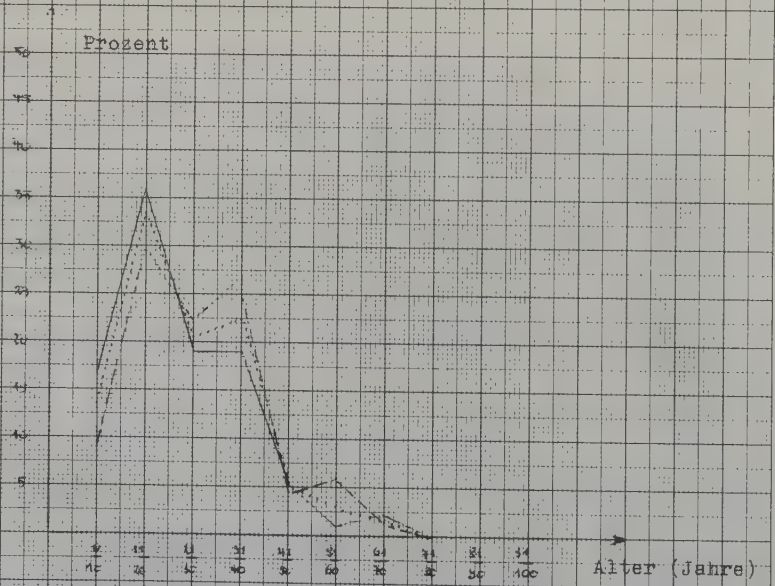
Altersverteilung bei Rhinopathia vasomotoria.

Zeichenerklärung:

Männer

Frauen

Männer und Frauen



SELECTA A 4 210 x 297 mm S/S MADE IN GERMANY

Kurve 7

Verhalten von Alter und IgE-Titer

Zeichenerklärung:

0 - 10 Jahre

11 - 20 "

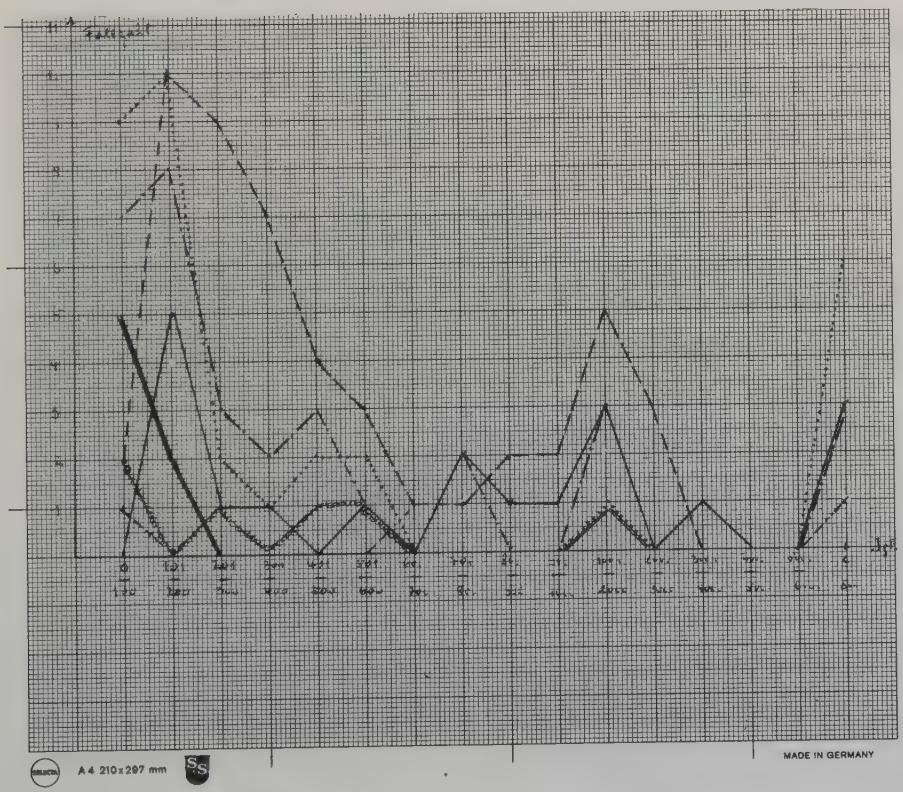
21 - 30 "

31 - 40 "

41 - 50 "

51 - 60 "

61 - 70 "



Verhalten von Alter und IgE-Titer

Die Frage, ob eine besondere Relation zwischen dem Alter der Erkrankten und dem IgE-Spiegel besteht wurde versucht in Kurve 7 zu veranschaulichen. Dargestellt sind die Altersklassen unterteilt in Intervalle von jeweils 10 Jahren, die IgE-Titer und die Fallzahlen. Daraus ist zu ersehen, daß die höchsten IgE-Werte zwischen 11 und 40 Jahren aufzuweisen sind, wobei an erster Stelle die Altersklasse von 11 bis 20 Jahren steht, gefolgt von 31 bis 40 Jahren und dann die Altersklasse von 21 bis 30 Jahren. Eine erwähnenswerte Abweichung zwischen männlichen und weiblichen Patienten konnte bei unseren Untersuchungen nicht ermittelt werden.

Familienstand

Da für die Auslösung eines allergischen Geschehens nicht nur bestimmte, spezifische Allergene und genetische Faktoren, sondern auch psychische Einflüsse von Bedeutung sind, erscheint es angebracht, den familiären Verhältnissen nachzugehen. Aus den nachstehenden Tabellen über den Familienstand der Patienten kann man entnehmen, daß der Anteil der ledigen Patienten bei den Männern signifikant höher liegt, während bei den Frauen kein wesentlicher Unterschied zwischen Ledigen und Verheirateten zu verzeichnen ist. Männer und Frauen zusammen ergeben wieder einen deutlicher Überhang der Ledigen. Siehe dazu Tabelle 24.

Tab.24 Familienstand der Rhinopathia vasomotoria Kranken

A.Männer

Familienstand	Fallzahl	Prozent
Ledig	57	64.0%
Verheiratet	32	36.0%
Verwitwet	0	0.0%
Geschieden	0	0.0%

B.Frauen

Familienstand	Fallzahl	Prozent
Ledig	33	49.2%
Verheiratet	30	44.8%
Verwitwet	3	4.5%
Geschieden	1	1.5%

C.Männer und Frauen

Familienstand	Fallzahl	Prozent
Ledig	90	57.7%
Verheiratet	62	39.8%
Verwitwet	3	1.9%
Geschieden	1	0.6%

Berufliche Aufgliederung

Die berufliche Aufgliederung unserer Patienten ist aus den Tabellen 25, 26 und 27 ersichtlich. In der Tabelle 25 sind die Berufe der männlichen und weiblichen Pollinosekranken wiedergegeben. Es zeigt sich, daß vor allem Schüler und fachlich qualifizierte, bzw. Geistesberufe überwiegen, dagegen die ländliche Bevölkerung bzw. Hilfsarbeiter in unserem Patientengut vollkommen fehlen. Bereit BLACKLEY hat darauf hingewiesen, daß an Pollinosis vor allem die Stadtbevölkerung erkrankt und unter ihr besonders die gehobenen Gesellschaftsklassen. Durch vielfältige Untersuchungen, insbesondere von HANHART, REHSTEINER, TIPS, SERVICE und anderen darf als erwiesen gelten, daß bei Geistesarbeitern, Angestellten und Studenten die Pollinosis um ein Mehrfaches häufiger ist als unter Arbeitern und unter der ländlichen Bevölkerung (68).

Bei den perennialen Rhinopathien, die in der Tabelle 26 dargestellt werden, überwiegen die Angestellten, daneben sind vor allem die Hausfrauen und die Gruppe der Hilfsarbeiterinnen erwähnenswert.

Faßt man Pollinosen und perenniale Rhinopathien zusammen, wie dies in Tabelle 27 der Fall ist, so dominieren bei beiden Geschlechtern die Schüler bzw. Schülerinnen, während die Landbevölkerung und die Arbeiter an letzter Stelle liegen.

Tab.:25

Berufliche Aufgliederung.

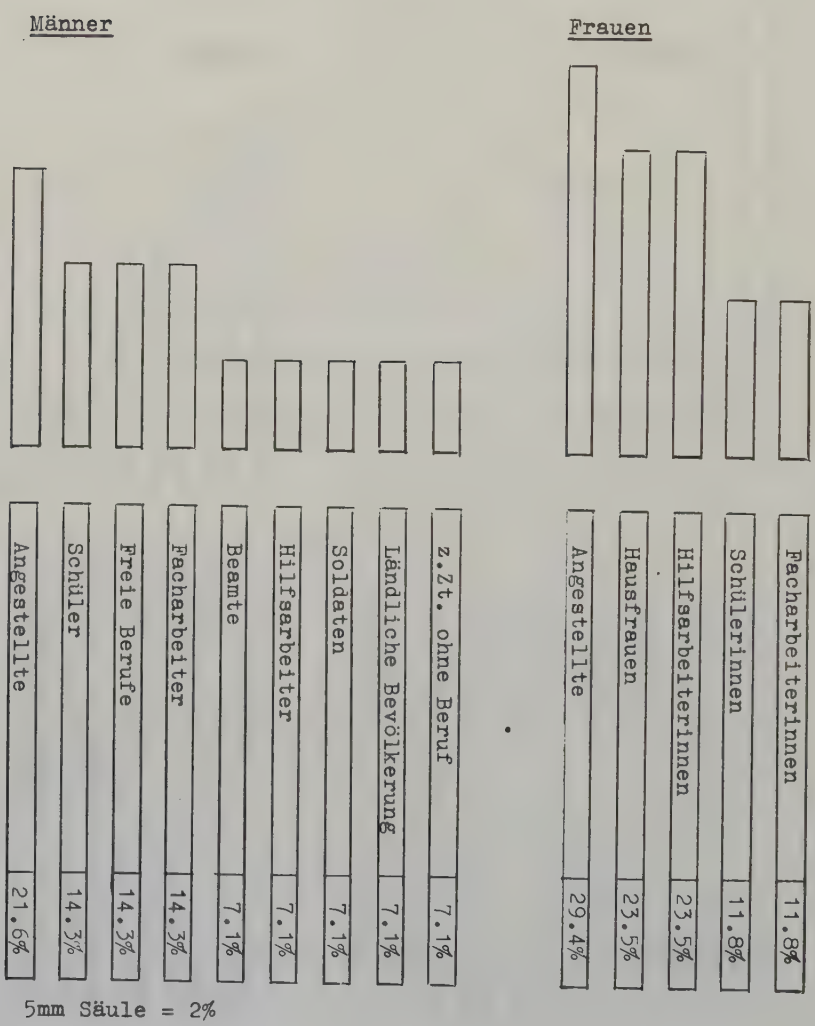
(Pollinosen)

5mm Säule = 2%

Tab.: 26

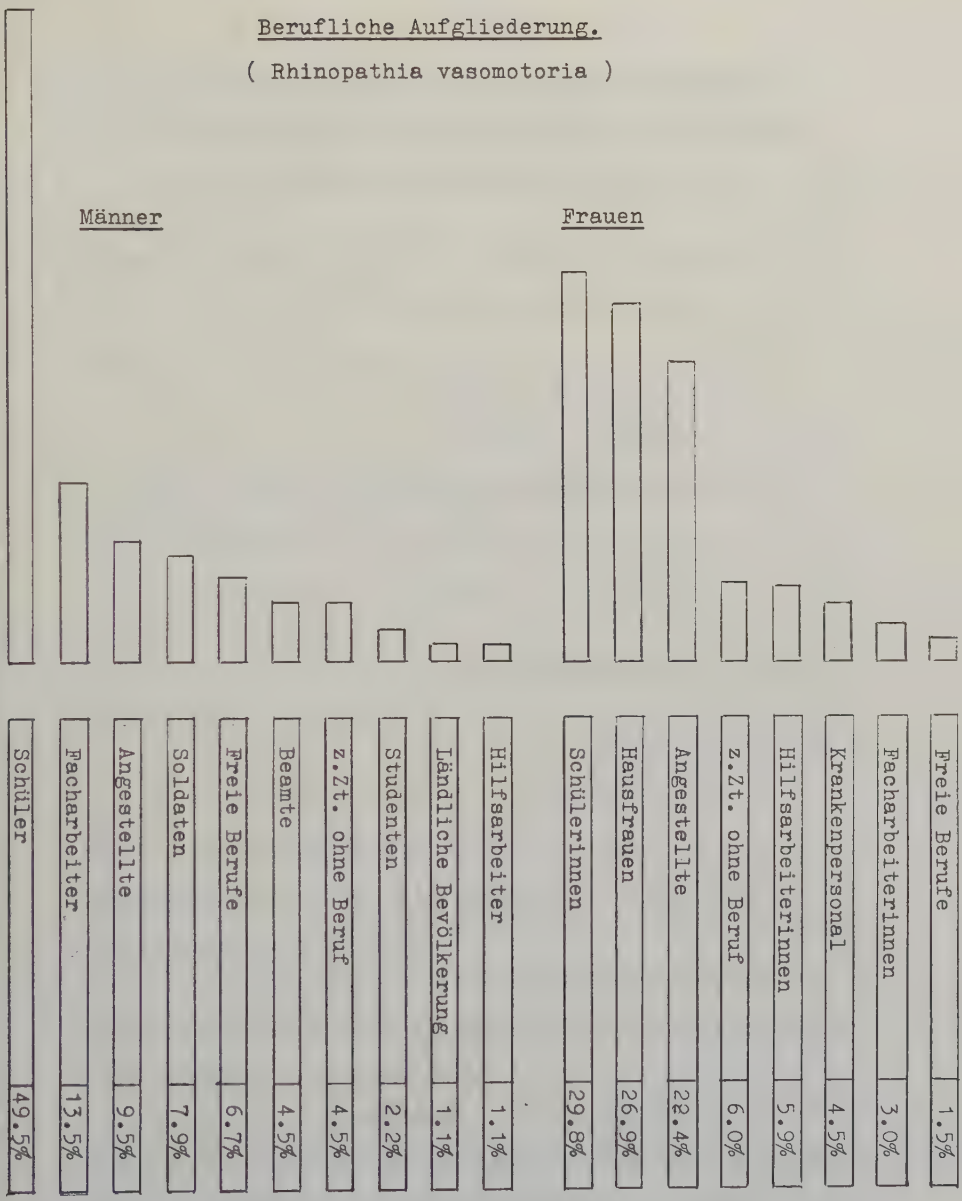
Berufliche Aufgliederung.

(Perenniale Rhinopathie)



Berufliche Aufgliederung.

(Rhinopathia vasomotoria)



5mm Säule = 2%

Verhalten des Blutbildes bei den Rhinopathien, unter besonderer Berücksichtigung der Beziehungen zum IgE-Titer bzw. zum RAST

In den folgenden Darlegungen wird das Verhalten des Blutbildes bei den Rhinopathien ermittelt.
Untersucht werden:

1. Eosinophile Leukozyten
2. Basophile Leukozyten
3. Stabkernig-neutrophile Leukozyten
4. Segmentkernig-neutrophile Leukozyten
5. Lymphozyten
6. Monozyten
7. Gesamt-Leukozyten

1. Eosinophile Leukozyten

Eosinophile Granulozyten finden sich konstant im peripheren Blut, und zwar normalerweise mit etwa 2 bis 4% der Leukozyten. Ihre acidophilen Granula enthalten Fermentsysteme, deren Aufgabe die Unschädlichmachung hochmolekularen Eiweißes ist, insbesondere die Verarbeitung anaphylaktischer und allergischer Antigene, aber auch körpereigener Zerfallsprodukte. Eosinophile Leukozyten finden sich als zellige Infiltrate im Bereich allergischer Reaktionen (Antigeninjektion) und frischer Gewebsuntergänge. Im Blut treten sie vermehrt auf postinfektiös während der "Heilphase", im anaphylaktischen Schock und bei Allergien wie

Serumkrankheit, Urtikaria, Asthma bronchiale, Rhinitis allergica, Colitis mucosa, Pemphigus und beim allergischen Ekzem (bis etwa 10%), aber auch beim Scharlach (10 bis 25%), beim Wurmbefall- insbesondere der Trichinose-, bei der Nebennierenrindeninsuffizienz etc. Auch die Eosinophilie der Lymphogranulomatose (5 bis 50%) gilt als Ausdruck einer Abwehrreaktion. Ein Mangel an eosinophilen Leukozyten ist meist Ausdruck eines übermäßigen Verbrauchs, so auf dem Höhepunkt akuter Infektionen (Typhus, Diphtherie, Pneumonie); er kann aber auch durch Adrenalin, Cortison oder ACTH verursacht sein. Beim frischen Herzinfarkt kommt dem völligen Verschwinden der Eosinophilen aus dem Blut große diagnostische Bedeutung zu (144). SCHLECHT hat erstmals die engen Beziehungen aufgedeckt, die Eosinophilie und Allergie verbinden. Er vertrat die Auffassung, daß eine Gewebe- oder Bluteosinophilie stets Ausdruck eines allergischen Geschehens sei. Die allergische Reaktion bedeutet einen klinisch sehr belangvollen eosinotaktischen Reiz. Jede Bluteosinophilie ungeklärter Natur ist Anlaß, nach dem Ablauf allergischer Reaktionen zu fahnden. So bedeutungsvoll jedoch die Eosinophilie für die Diagnostik allergischer Erkrankungen auch ist, so wichtig ist andererseits der Hinweis, daß bei den Krankheiten allergischer Pathogenese nicht stets eine Bluteosinophilie zu finden ist, da ja die Zahl der Eosinophilen im Blut eine Resultante von Abschöpfung und Nachschub darstellt. FINDEISEN hat darauf hingewiesen, daß eine Bluteosinophilie nicht- wie das jahrzehntelang geschah- generell als "Laterne der Allergie" ange-

sehen werden darf (52).

Wenn wir davon ausgehen, daß sich eosinophile Leukozyten konstant mit ca. 2 bis 4% im periphern Blut finden, so ergaben unsere Untersuchungen bei den Rhinopathien, daß

41.6% der männlichen Patienten eine Eosinophilie,
47.2% " " " normale Werte und
11.2% " " " eine Eosinopenie aufweisen.

Bei den Frauen findet sich in
32.8% eine Eosinophilie, in
37.3% normale Werte und in
29.9% eine Eosinopenie.

Faßt man Männer und Frauen zusammen, so ergeben sich folgende Werte:

37.8% hatten eine Eosinophilie
43.0% hatten normale Werte und
19.2% hatten eine Eosinopenie.

KJELLMANN et al. fanden bei 25% an atopischen Krankheiten leidenden Kindern eine Eosinophilie (118).

Unsere Untersuchungsergebnisse sind in Kurve 8 graphisch dargestellt.

In Kurve 9 ist das Verhalten der Eosinophilen zum RAST aufgeschlüsselt. Dargestellt ist die Anzahl der eosinophilen Leukozyten zu der Anzahl der positiven RAST-Testungen. Bei fehlenden Eosinophilen ist auch ein niedriger RAST vorhanden. Eine Verringerung der Eosinophilen, also eine Eosinopenie ergiebt keine eindeutige Abhängigkeit zwischen beiden Parametern. Im Normbereich, also zwischen 2 bis 4% liegt ein höherer Anteil der RAST-Klassen 3 und 4 vor. Er-

höhte Eosinophilenwerte weisen zunächst auch eine Zunahme aller RAST-Klassen auf, bei steigender Eosinophilie (7, 8 und 9%) sind vor allem die RAST-Klassen 1 und 2 stark vertreten. Bei hohen Eosinophilenwerten (ab 10%) findet man nur noch die RAST-Klassen 2, 3 und 4.-
Zusammenfassend kann man sagen, daß die Frage nach einer Beziehung zwischen der Anzahl der eosinophilen Leukozyten zur Höhe der RAST-Klasse nicht eindeutig beantwortet werden kann, wenngleich sehr hohe Eosinophilenwerte mit steigendem RAST, also einer stärkeren Sensibilisierung einherzugehen scheinen.
In Kurve 10 ist das Verhalten der eosinophilen Granulozyten zum IgE-Titer dargestellt. Es ist daraus zu erkennen, daß bei verminderten Eosinophilen auch sehr niedere IgE-Werte vorliegen. Im Normbereich zwischen 2 bis 4% findet man neben sehr niedern IgE-Spiegeln auch Titer bis zu 2000 KU/l. Erhöhte bis hohe Eosinophilenwerte zeigen etwa gleichermaßen niedere und sehr hohe IgE-Titer auf. Eine signifikante Abhängigkeit läßt sich allerdings nicht feststellen.

2. Basophile Leukozyten

Basophile Granulozyten sind im Blut wie im Knochenmark nur in geringer Zahl (etwa 1%) vorhanden. Zwischen den Blutbasophilen und den Gewebsmastzellen besteht eine funktionelle Einheit mit kompensatorischen Beziehungen zwischen

beiden Zellarten, wenngleich es sich grundsätzlich um getrennte Zellsysteme handelt. Blutbasophile wie Gewebsmastzellen sind Träger des Heparins und des Histamins, das durch "Histaminfreisetzer" über eine Auflösung der Granula spezifisch freigesetzt wird.

Die physiologische Bedeutung der Blutbasophilen beruht im wesentlichen auf ihren Gehalt an Heparin und Histamin. Sie wirken mit bei der Verarbeitung hochmolekularer pathologischer Eiweißkörper. Man sieht sie bei chronischen Allergien zuweilen gemeinsam mit den Eosinophilen vermehrt, in der akuten Phase hingegen vermindert.

Bei unseren Patienten wurden folgende Basophilenwerte gefunden:

Männer

85.4% keine Basophilen, also eine Basopenie

10.1% normale Werte

4.5% eine Basophilie

Frauen

91.0% keine Basophilen

9.0% normale Werte

keine Erhöhung der Basophilen

Männer und Frauen

87.8% keine Basophilen

9.7% normale Werte

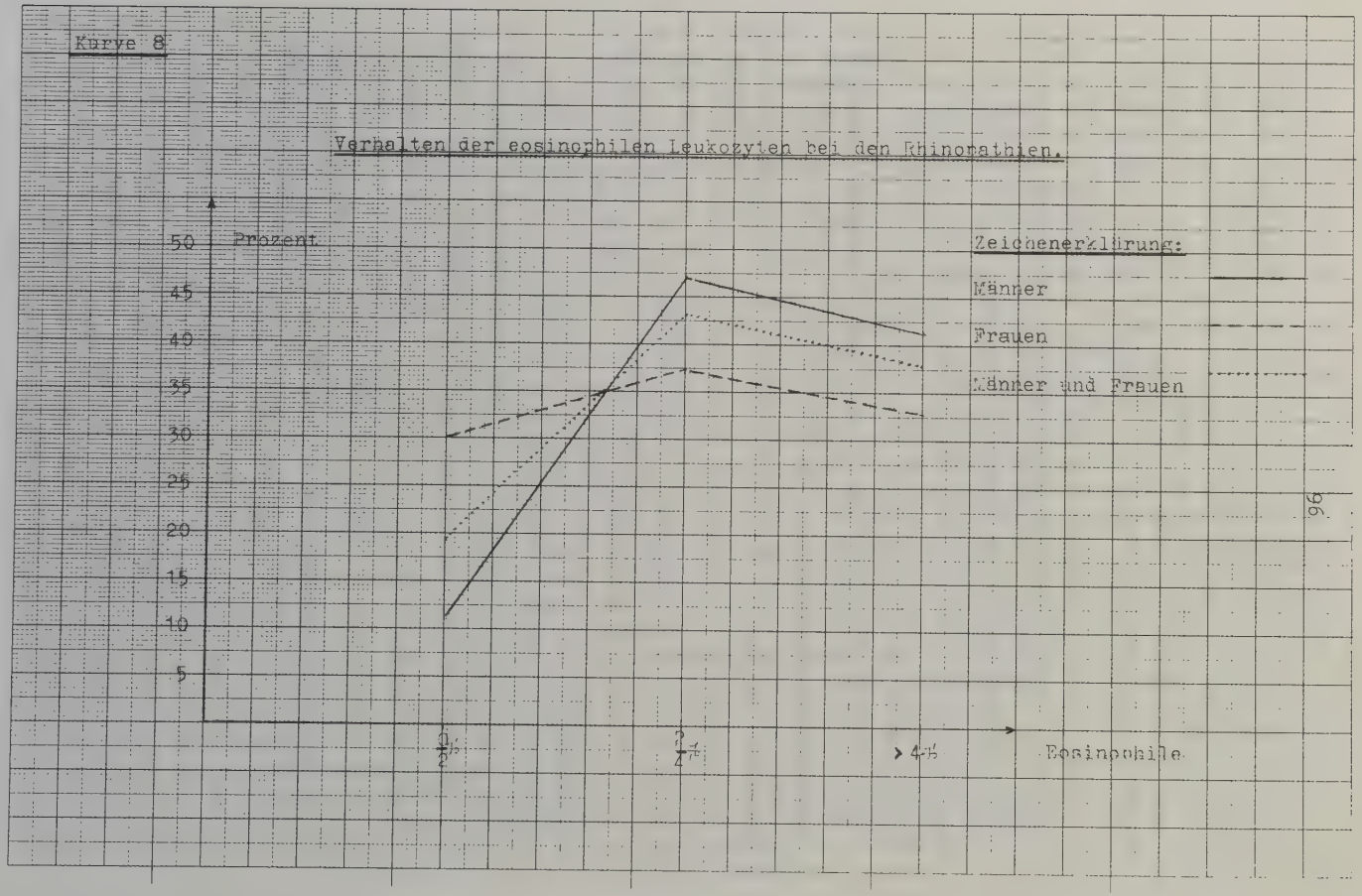
2.5% eine Basophilie

Die auffällige Verminderung der basophilen Leukozyten spricht dafür, daß es sich bei unseren Patienten meist um akute Fälle von Rhinopathien handelt. Sh. dazu Kurve 11

Uns interessierte die Frage, ob eine Beziehung besteht zwischen den Blutbasophilen und der Höhe des IgE-Titers. Wir konnten bei 156 Patienten nachstehende Werte ermitteln: Bei 89 Männern ergab sich bei Vorliegen einer Basopenie ein mittlerer IgE-Titer von 432 KU/l. Erkrankte, bei denen sich im Blutbild 1 basophiler Leukozyt nachweisen ließ, hatten einen durchschnittlichen IgE-Titer von 708 KU/l. Bei 2 und mehr basophilen Leukozyten ermittelten wir einen Durchschnitts-IgE-Titer von 1240 KU/l.
67 untersuchte Frauen hatten bei einer Basopenie einen mittleren IgE-Titer von 368 KU/l, bei einem Basophilen lag der Durchschnittswert bei 614 KU/l. Da bei Frauen keine Basophilie nachgewiesen werden konnte, entfallen vergleichende Untersuchungen zum IgE-Titer.
Die ermittelten IgE-Durchschnittswerte liegen bei Männern etwas höher als bei den Frauen.
Männer und Frauen (insgesamt 156 Patienten) wiesen bei völligem Fehlen basophiler Leukozyten einen mittleren IgE-Titer von 404 KU/l auf, bei Vorhandensein eines Basophilen 665 KU/l und bei mehr als 2 Blutbasophilen ergab sich ein mittlerer IgE-Titer von 1240 KU/l.
Diese Untersuchungsreihe zeigt, daß zwischen der Anzahl der Blutbasophilen und dem IgE-Titer eine positive Korrelation besteht.

Kurve 8

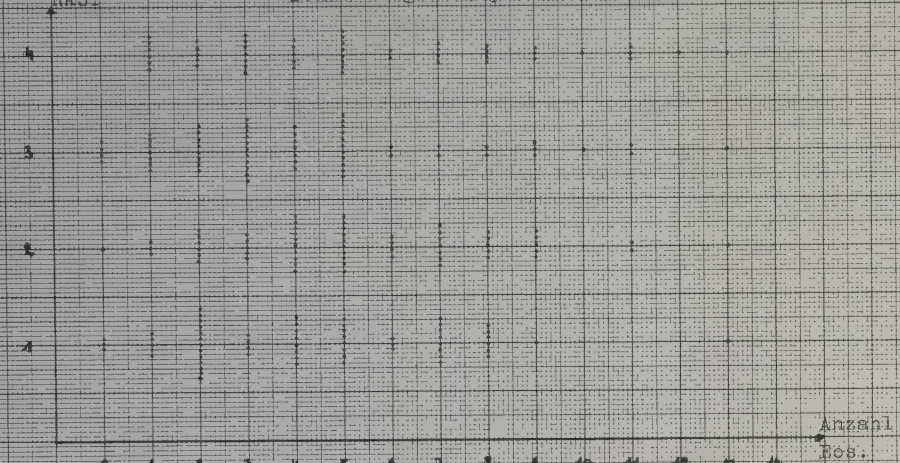
Verhalten der eosinophilen Leukozyten bei den Rhinopathien.



Kurve 9

Verhalten der eosinophilen Leukozyten zum RAST

Zeichenerklärung: 1 Punkt entspricht einem Behandlungsfall pro RAST-Klasse

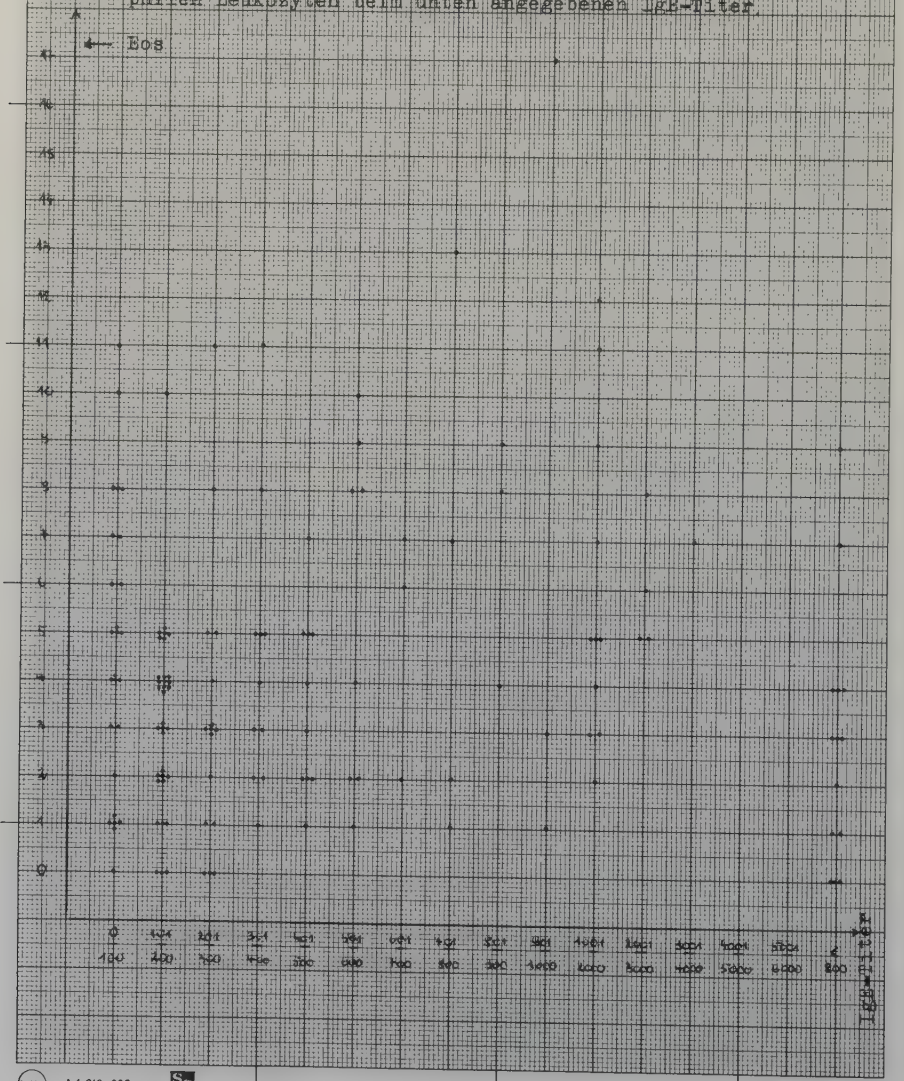


Kurve 10

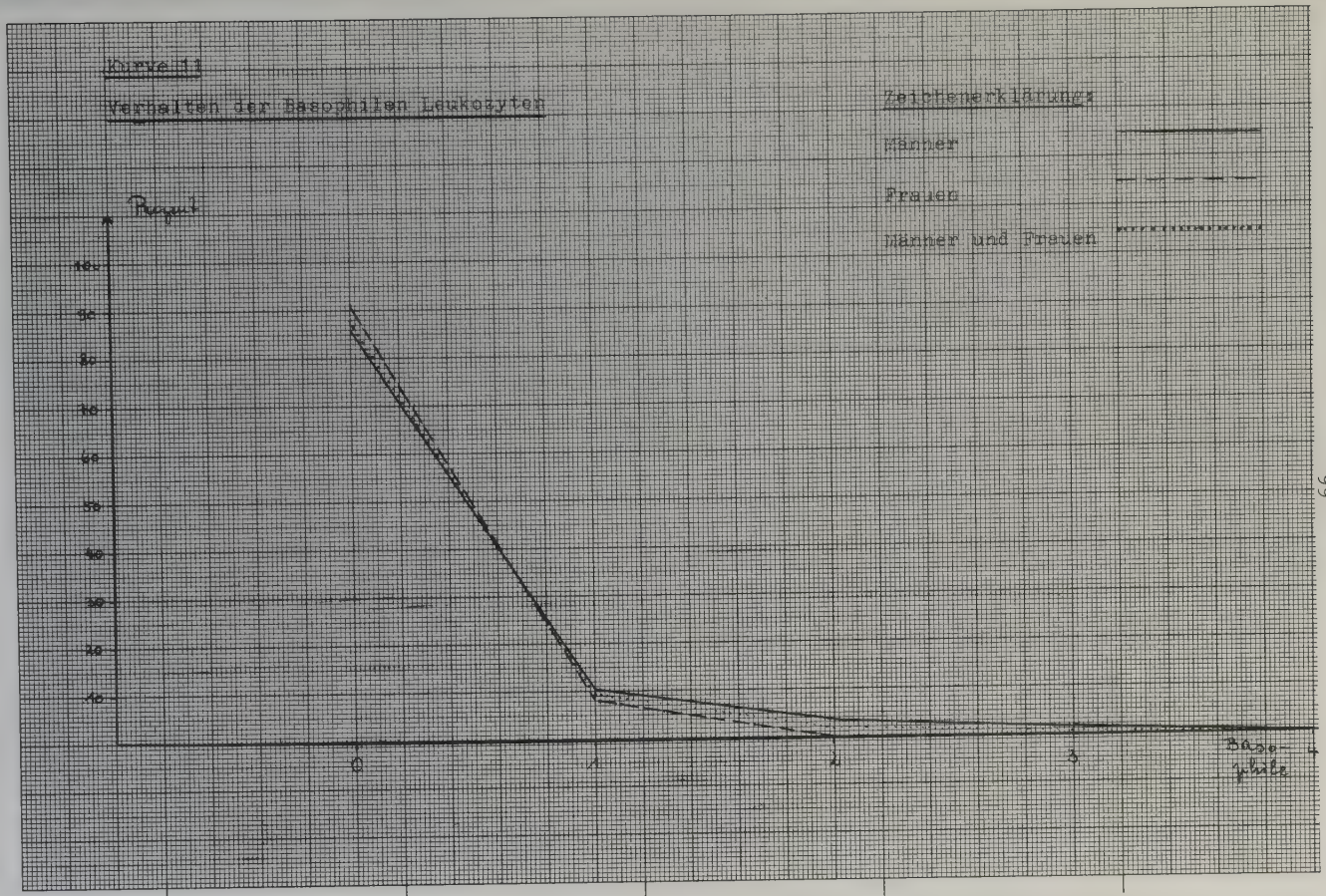
Verhalten der Eosinophilen Leukozyten zum IgE-Titer.

(Rhinopathia vasomotoria)

Zeichenerklärung: Anzahl der Punkte = Anzahl der eosinophilen Leukozyten beim unten angegebenen IgE-Titer.



A 4 210 x 297 mm
MADE IN GERMANY


Kurve 11
Verhalten der Basophilen Leukozyten
Zeichenerklärung:
Männer
Frauen
Männer und Frauen
Prozent
90
80
70
60
50
40
30
0
1
2
3
4
Basophile

3. Stabförmige neutrophile Leukozyten

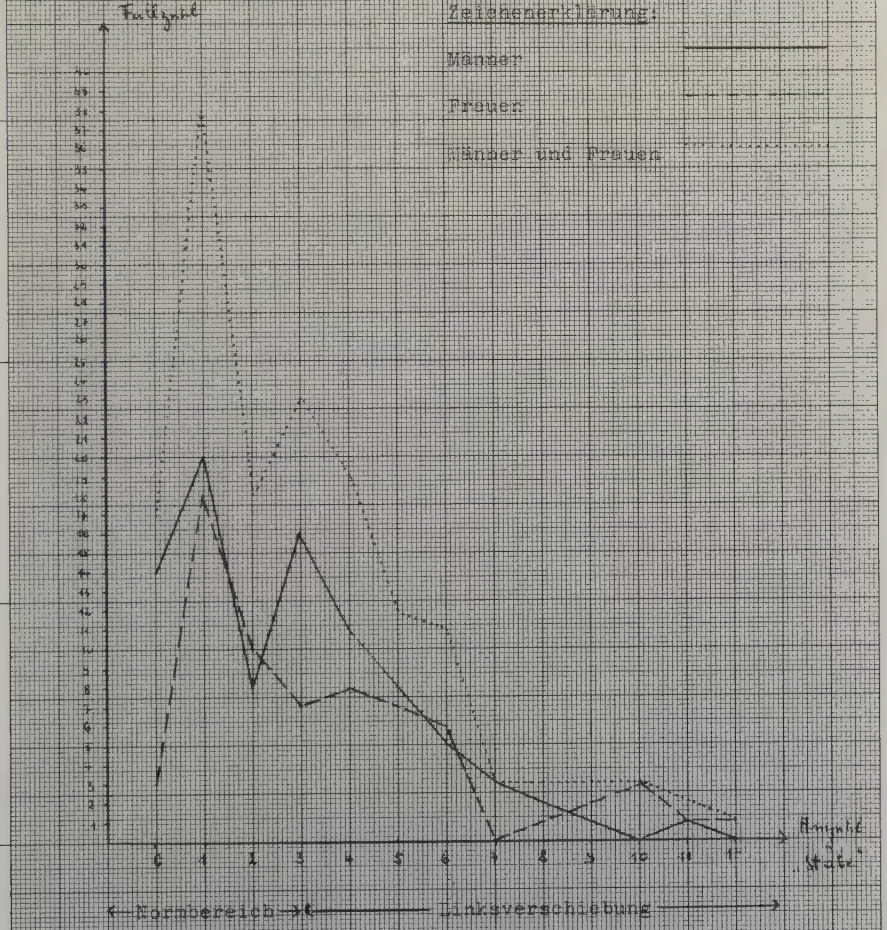
Die stabförmigen neutrophilen Leukozyten sind jugendliche Leukozyten mit noch nicht segmentiertem, stabförmigem, pyknotischem Kern. Eine Zunahme dieser jugendlichen Zellreifungsstadien wird als Linksverschiebung bezeichnet. Sie ist Ausdruck eines akuten entzündlichen Geschehens (144). Die Zahl der "Stäbe" liegt normal unter 3%.
Bei unseren Erkrankten ließen sich nachstehende Werte ermitteln:

Männer				
< 3%	58	Patienten =	65.2%	(normale Werte)
> 3%	31	" =	34.8%	(erhöhte Werte)
Frauen				
< 3%	38	" =	56.7%	(normale Werte)
> 3%	29	" =	43.3%	(erhöhte Werte)
Männer und Frauen				
< 3%	96	" =	61.5%	(normale Werte)
> 3%	60	" =	38.5%	(erhöhte Werte)

Aus diesen Zahlen geht hervor, daß bei rund 40% der Patienten eine "Linksverschiebung" vorliegt, sie ist bei den Frauen etwas stärker ausgeprägt als bei den Männern. Diese Werte sind in Kurve 12 wiedergegeben.
Die IgE-Titer liegen bei Werten bis 3% bei insgesamt 499 KU/l, oberhalb 3% beträgt der IgE-Titer-Mittelwert 424 KU/l, wobei geringfügige Abweichungen bei Männern und Frauen bestehen. Eine positive Korrelation besteht nicht.

Kurve 12

Verhalten der stabkernig-neutrophilen Leukozyten



A 4 210 x 297 mm
MADE IN GERMANY

4. Segmentförmige neutrophile Leukozyten

Die Zahl der segmentförmigen neutrophilen Leukozyten beträgt normalerweise 50-70%. Eine relative Zunahme der Segmentkernigen, insbesondere auch das Auftreten von Abbauformen (Übersegmentierten) bezeichnet man als "Rechtsverschiebung". Sie wird häufig gefunden bei der perniziösen Anämie und bei Lebercirrhose, aber auch nach Injektionen von Steroidhormonen (144).

Wir fanden bei unseren Erkrankten in fast 60% eine Verminderung der segmentförmigen Leukozyten, sie ist bei den Männern stärker ausgeprägt als bei den Frauen. Eine Vermehrung der Segmentförmigen ist nicht zu verzeichnen. Eine solche "Rechtsverschiebung"wäre nach dem oben Gesagten zu erwarten gewesen, da 30% der Patienten, bereits mit Kortison vorbehandelt, zur stationären Aufnahme kamen.

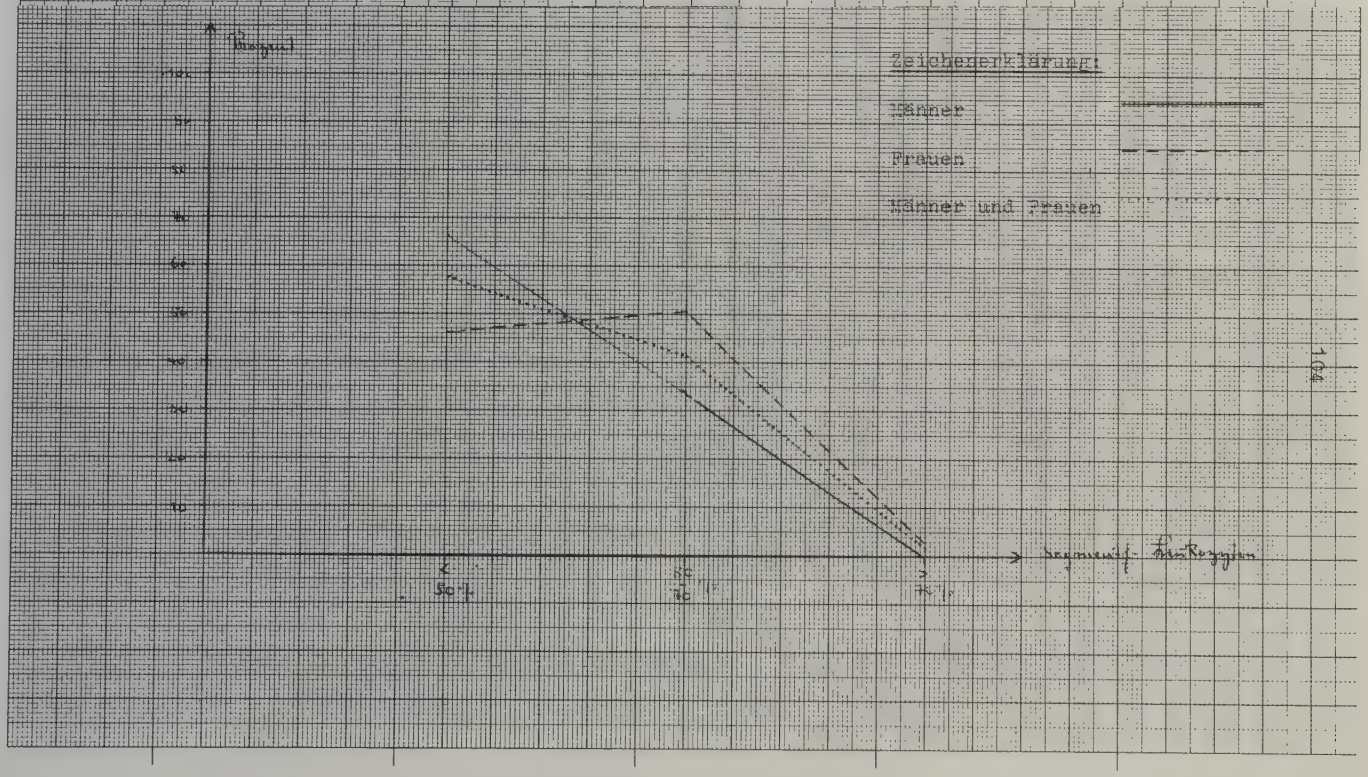
Im einzelnen ließen sich nachstehende Werte ermitteln:

Männer			
<50%	59	Patienten =	66.3%
50-70%	30	" =	33.7%
>70%	0	" =	0.0%
Frauen			
<50%	31	" =	46.3%
50-70%	34	" =	50.7%
>70%	2	" =	3.0%
Männer und Frauen			
<50%	90	" =	57.7%
50-70%	64	" =	41.0%
>70%	2	" =	1.3%

Kurve 13 veranschaulicht das Verhalten der segmentförmigen Leukozyten bei unserer Patienten.
Eine Beziehung zwischender Anzahl der Segmentförmigen und der Höhe des IgE-Titers ließ sich nicht feststellen.
Bei Männern lag der IgE-Mittelwert bei einer Verringerung der segmentförmigen Leukozyten unter 50% bei 520 KU/l, bei Frauen fanden wir einen solchen von 343 KU/l. Bei normalen Blutbildwerten (50-70%) hatten die männlichen Patienten einen IgE-Mittelwert von 473 KU/l, bei Frauen betrug er 425 KU/l. Eine Vermehrung der segmentförmigen Leukozyten fanden wir nur bei einer Frau, dabei betrug der IgE-Titer 2000 KU/l. Bei Männern und Frauen zusammen konnten wir einen mittleren IgE-Titer von 462 KU/l bei Blutbildwerten unter 50% und einen IgE-Mittelwert von 445 KU/l bei normalen Blutbild ermitteln.

Kurve 13

Verhalten der segmentkernig-neutrophilen Leukozyten



5. Lymphozyten

Die Lymphozyten besitzen eine starke Beweglichkeit und gelten als die Träger der "Allergie vom verzögerten Typ". Extravasal spielen sie eine wichtige Rolle bei der perifokalen Abwehr und Abgrenzung und beim Aufbau des spezifischen Granulationsgewebes. Intravasal transportieren sie die in den lymphatischen Geweben gebildeten Antikörper. Zur Phagozytose sind sie nicht befähigt.
Die Lymphozytennormalwerte liegen zwischen 20 und 30%. Bei Kindern ist eine Lymphozytenzahl von 20-60% meist noch als normal anzusehen, weshalb sie bei unseren Untersuchungen getrennt von den Erwachsenen aufgeführt werden. Relative Lymphozytosen sind Folge einer Neutropenie. Eine absolute Lymphozytenvermehrung im Blut erscheint postinfektiös erst im Stadium der Heilphase (144).
Bei unseren Untersuchungen wird unterteilt in

a) Lymphozyten unter 10% = Lymphopenie (5-10%)
b) Lymphozyten 11-20%
c) Lymphozyten 21-30% bei Erwachsenen, 21-60% bei Kindern
d) Lymphozyten über 30% bei Erwachsenen, über 60% bei Kindern = Lymphozytose.

Männer

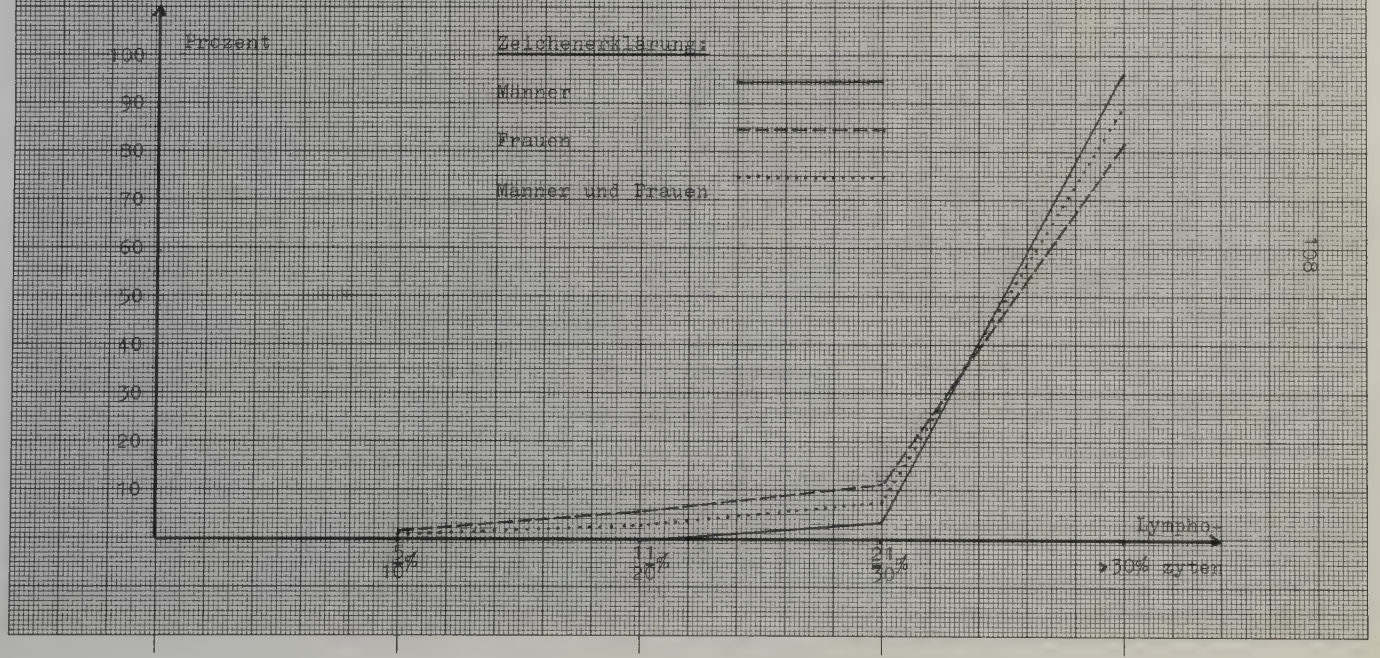
5-10%	0.0% (keine Fälle)
11-20%	0.0% "
21-30%	3.6%
> 30%	96.4%

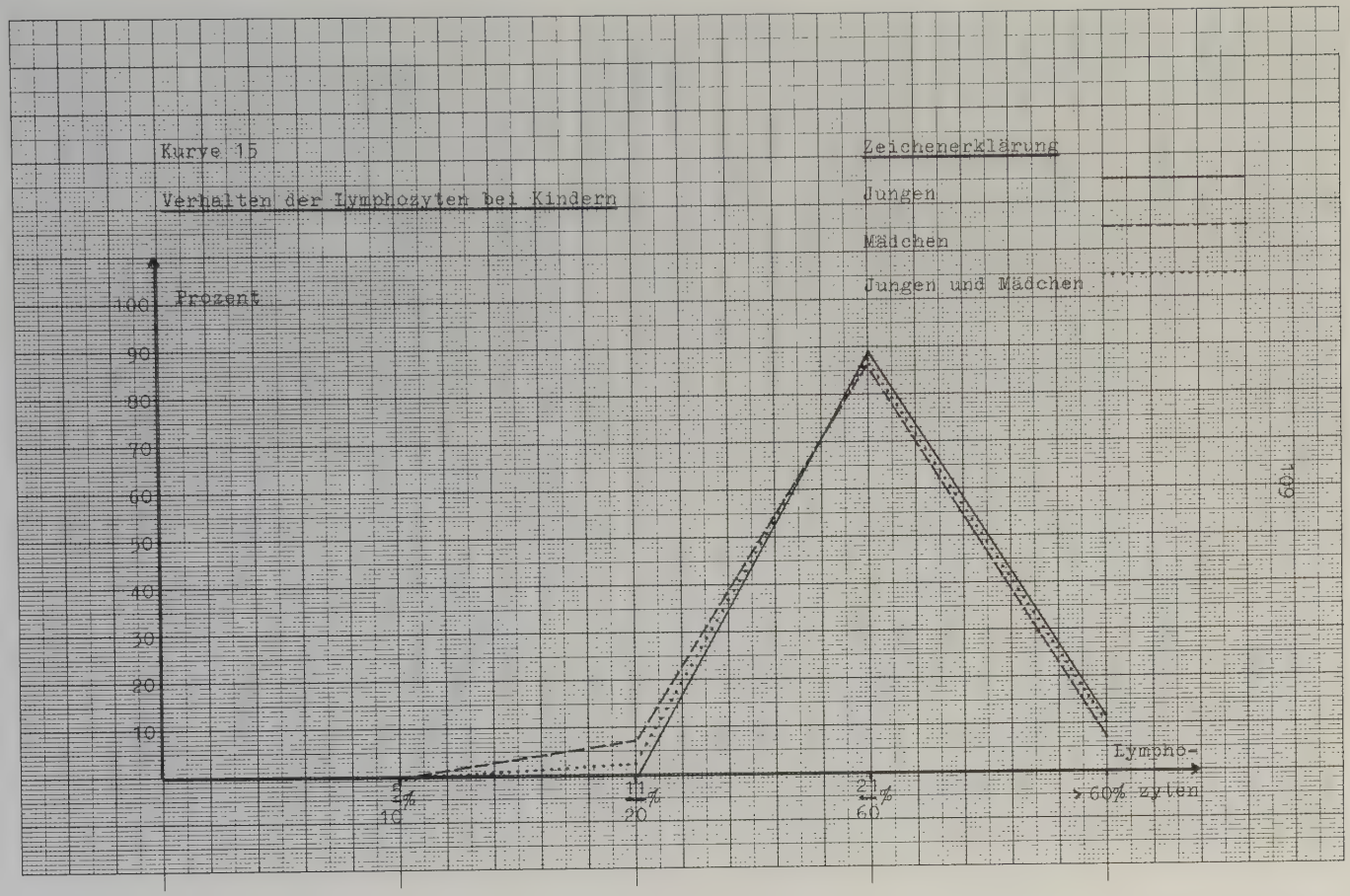
Frauen	
5-10%	1.9%
11-20%	5.6%
21-30%	11.1%
>30%	81.4%
Männer und Frauen	
5-10%	0.9%
11-20%	2.8%
21-30%	7.4%
>30%	88.9%
Jungen	
5-10%	0.0%
11-20%	0.0%
21-60%	88.2%
>60%	11.8%
Mädchen	
5-10%	0.0%
11-20%	7.1%
21-60%	85.8%
>60%	7.1%
Jungen und Mädchen	
5-10%	0.0%
11-20%	2.1%
21-60%	87.5%
>60%	10.4%

Bei den Erwachsenen ist die bei beiden Geschlechtern vorliegende ausgeprägte Lymphozytose auffallend. Absolute Lymphopenien liegen insgesamt unter der 1%-Grenze. Die bei den Kindern gefundenen Werte liegen zum großen Teil im Normbereich. Lymphozytosen liegen insgesamt bei ca. 10%, absolute Lymphopenien fehlen überhaupt.
Eine positive Korrelation von Anzahl der Lymphozyten zur Höhe des IgE-Titers ließ sich bei den von uns untersuchten Erwachsenen und Kindern nicht feststellen. Bei den Männern wiesen sowohl die Patienten mit Lymphozytosen als auch jene, bei denen die Lymphozytenwerte im Normbereich lagen, etwa gleiche IgE-Titer auf. So fand sich bei der ersten Gruppe (Lymphozytosen) ein mittlerer IgE-Titer von 354 KU/l, während bei normalen Lymphozytenwerten der IgE-Titer bei 350 KU/l lag. Bei den Frauen wies die Gruppe mit normalem Blutlymphozyten einen mittleren IgE-Spiegel von 156 KU/l auf, bei den Lymphozytosen lag der Wert bei 363 KU/l.
Bei den Kindern betrug der mittlere IgE-Wert bei normalen Lymphozytenzahlen 638 KU/l , er liegt also höher als bei den Erwachsenen der gleichen Gruppe.

Kurve 14

Verhalten der Lymphozyten bei Erwachsenen




Kurve 15
Verhalten der Lymphozyten bei Kindern
Zeichenerklärung
Jungen
Mädchen
Jungen und Mädchen
Prozent
100
90
80
70
60
50
40
30
20
10
Lympho-
zyten
3 %
10
11 %
20
21 %
60
> 60%

6. Monozyten

Monozyten besitzen wie die Histiozyten die Fähigkeit zur Phagozytose und können sich extravasal in solche umwandeln. Ihre Vermehrung kann als Ausdruck einer funktionellen Reizung im RES gewertet werden. Sie sind bei Kindern physiologisch erhöht. Monozytäre Reaktionen = Monozytosen treten auf bei einer Reizung der Retikulumzellen des Knochenmarks im Verlauf akuter Infekte nach Rückbildung der neutrophilen Kampfphase und bei einigen chronischen Infekten, sowie bei Reizung und Wucherung des lymphatischen Retikulums im Verlauf gewisser lymphotroper Virusinfekte (infektiöse Mononukleose) oder bei Lymphogranulomathosen und Retothelsarkom, schließlich auch bei stärkerer Endotheldesquamation, insbesondere bei der ulcerösen Endokarditis. Monozytopenien finden sich im Beginn von Infekten, bei septischen Agranulozytosen sowie bei Leukosen, aber auch bei Miliartuberkulose und bei perniziöser Anämie (144).
Monozytennormalwert : 2-6%
Bei unseren Erkrankten ließen sich folgende Werte ermitteln:

Männer

< 2%	22 Patienten	24.7%
2-6%	60 "	67.4%
> 6%	7 "	7.9%

Frauen

< 2%	10 "	14.9%
2-6%	52 "	67.6%

>6%	5	Patienten	7.5%

Männer und Frauen

< 2%	32	"	20.5%
2-6%	112	"	71.9%
>6%	12	"	7.6%

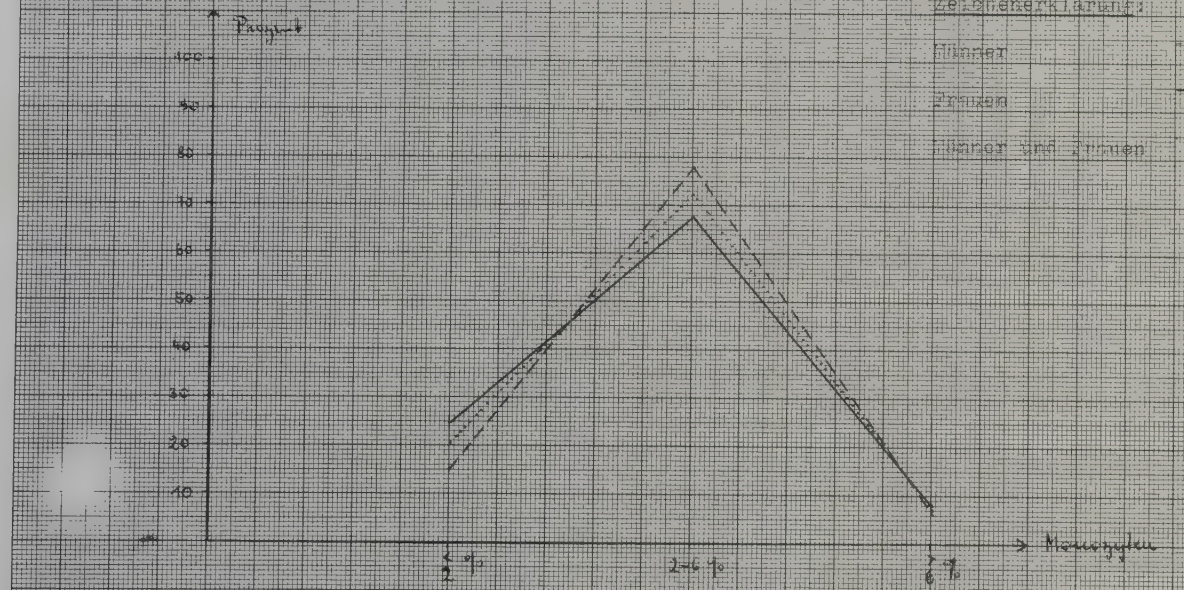
Bei rund 3/4tel aller Patienten liegen die Werte im Normbereich, bei den Männern ist dieser Anteil etwas niederer als bei den Frauen. Bei ca. 1/5tel aller Fälle liegt eine Monozytopenie vor, die bei den Männern etwas stärker ausgeprägt ist als bei den Frauen. Monozytosen liegen insgesamt unter der 10%-Grenze.

Einen Überblick über die Monozytenwerte bei unseren Erkrankten gibt Kurve 16

Die Untersuchungen zwischen Höhe der Monozytenwerte und Höhe des IgE-Titers erbrachten nachstehende Ergebnisse: bei Monozytenzahlen unter 2%, also bei Monozytopenien fanden wir bei unseren Erkrankten die höchsten IgE-Titer mit einem Mittelwert von insgesamt 478 KU/l, bei Männern betrug er 557 KU/l und bei den Frauen 713 KU/l. Bei normalen Monozytenzahlen lagen die IgE-Titer etwas niedriger, die Mittelwerte betrugen insgesamt 429 KU/l, bei Männern 462 KU/l und bei Frauen 395 KU/l. Die niedrigsten IgE-Titer fanden wir bei Patienten mit Monozytosen, insgesamt betrug der Mittelwert 325 KU/l, bei Männern 378 KU/l und bei Frauen 249 KU/l.

Kurve 16

Verhalten der Temperatur



Zeichenerklärung:

Männer

Frauen

Männer und Frauen

112

7. Gesamtleukozyten

Die Zahl der Leukozyten beträgt normal 5000-9000 pro Kubikmillimeter. Nahrungsaufnahme, körperliche Anstrengungen, thermische und klimatische Einflüsse, Lichtstrahlen, Menstruation und Schwangerschaft bedingen wechselnde Schwankungen der Leukozytenwerte (144).

Eine Verminderung unter 5000 im cmm bezeichnet man als Leukopenie, eine Vermehrung über 9000 im cmm als Leukozytose.

Wir fanden bei unseren Erkrankten nachstehende Werte:

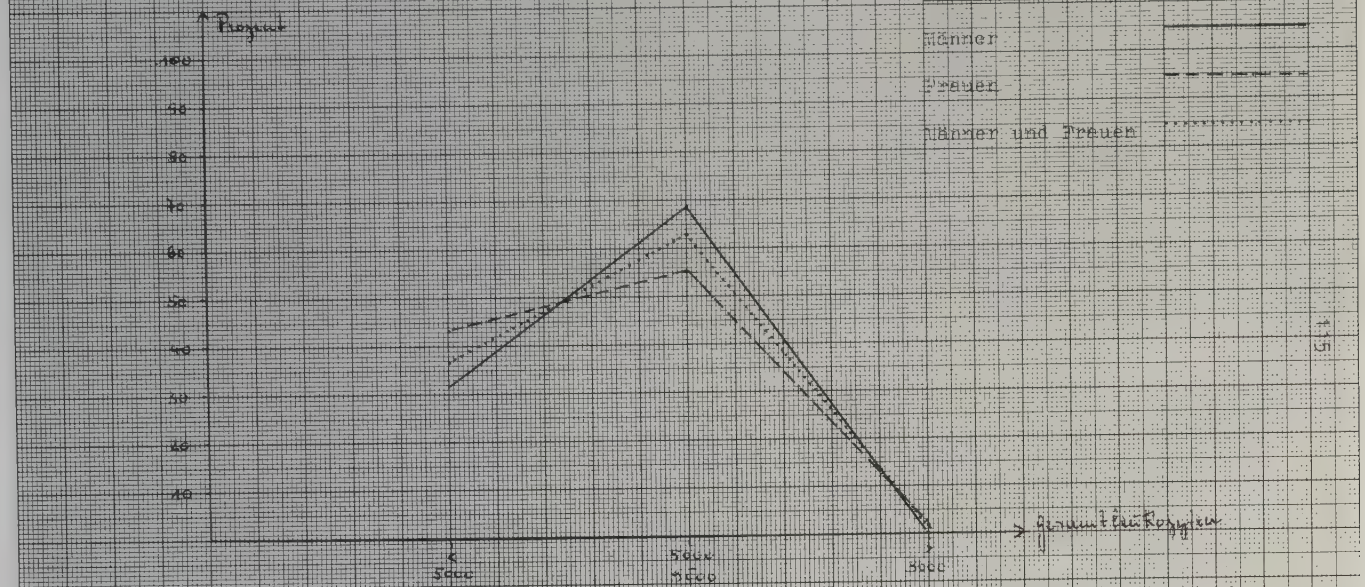
Männer			
< 5000/cmm	28	Patienten	31.5%
5000-9000/cmm	61	"	68.5%
>9000/cmm	0	"	0.0%
Frauen			
<5000/cmm	29	"	43.3%
5000-9000/cmm	37	"	55.2%
>9000/cmm	1	"	1.5%
Männer und Frauen			
<5000/cmm	57	"	36.6%
5000-9000/cmm	98	"	62.8%
>9000/cmm	1	"	0.6%

In rund 2/3tel aller Fälle liegen die Werte im Normbereich, bei Bevorzugung des männlichen Geschlechts. Auffallend ist eine doch recht hohe Anzahl von Patienten mit Leukopenien, die bei den Frauen stärker ausgeprägt sind. Leukozytosen liegen unter der 1%-Grenze. Siehe Kurve 17

Die Untersuchungen über eine Beziehung von Leukozytenwerten zur Höhe des IgE-Titers erbrachten keine positive Korrelation. Männer und Frauen zusammen ergaben bei Vorliegen einer Leukopenie etwa dieselben IgE-Mittelwerte (454 KU/l), wie bei normalen Leukozytenzahlen (480 KU/l). Der einzige (weibliche) Patient mit einer Leukozytose hatte einen IgE-Titer von 147 KU/l. Bei Männern ergaben diejenigen Patienten mit einer Leukopenie einen IgE-Mittelwert von 548 KU/l, bei weiblichen Patienten betrug dieser Wert 361 KU/l. Im Normbereich hatten die Männer einen Mittelwert von 485 KU/l, bei den Frauen betrug er 471 KU/l.

Kurve 17

Verhalten der Gesamtleukozyten



Verhalten der "BSR" bei den Rhinopathien

Den Untersuchungen legen wir die Normalwerte nach der Westergreen-Methode zu Grunde (aus MÜLLER/SEIFERT 144).

1-Stundenwert ..... Männer..... bis 8mm

1-Stundenwert ..... Frauen..... bis11mm

2-Stundenwert ..... Männer..... bis16mm

2-Stundenwert ..... Frauen..... bis20mm

Die Untersuchungen ergaben nachstehende Werte:

Männer

1-Stundenwert < 8mm	60 Patienten	67.4%
1-Stundenwert > 8mm	29 "	32.6%
2-Stundenwert <16mm	60 "	67.4%
2-Stundenwert >16mm	29 "	32.6%

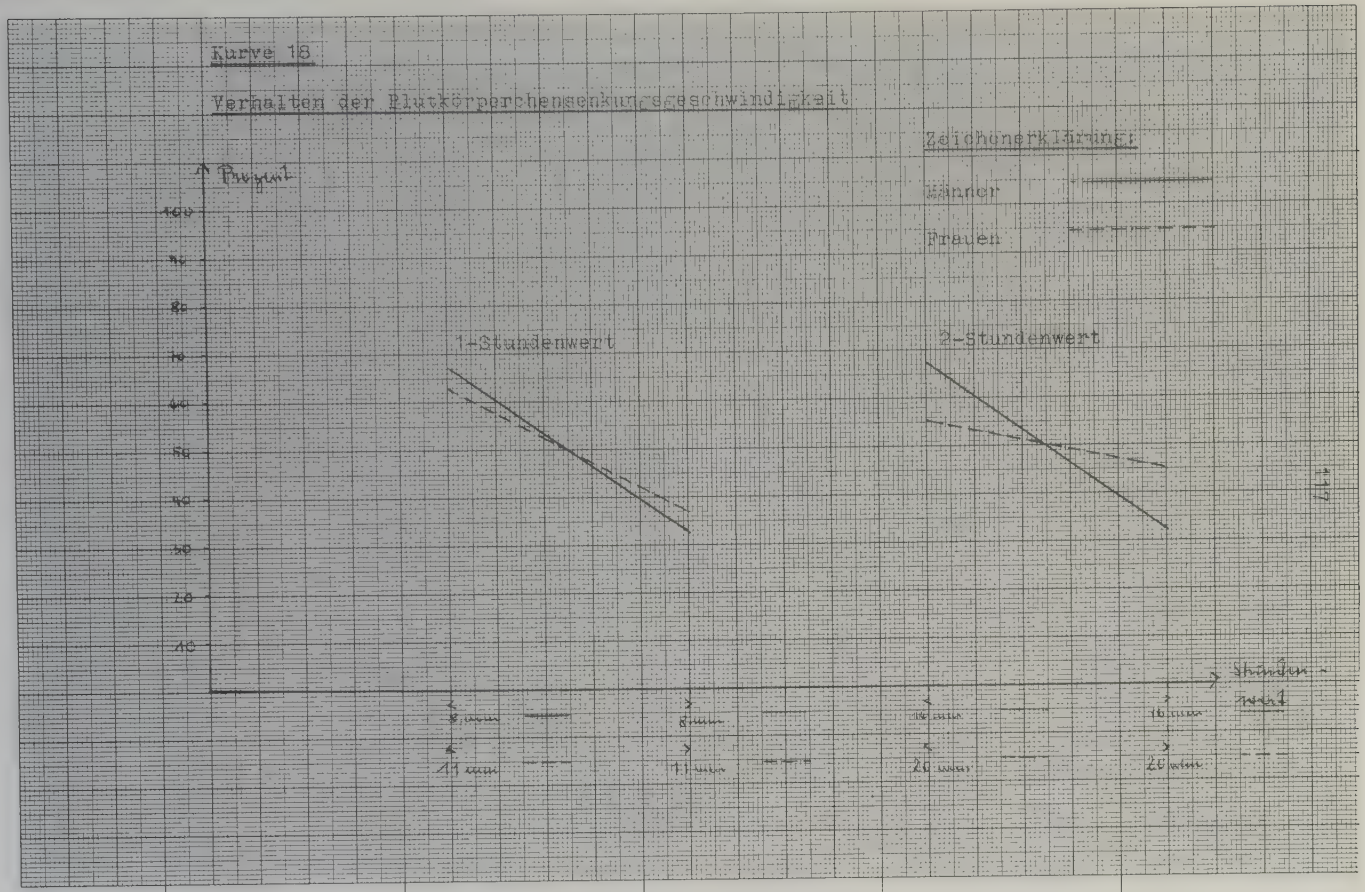
Frauen

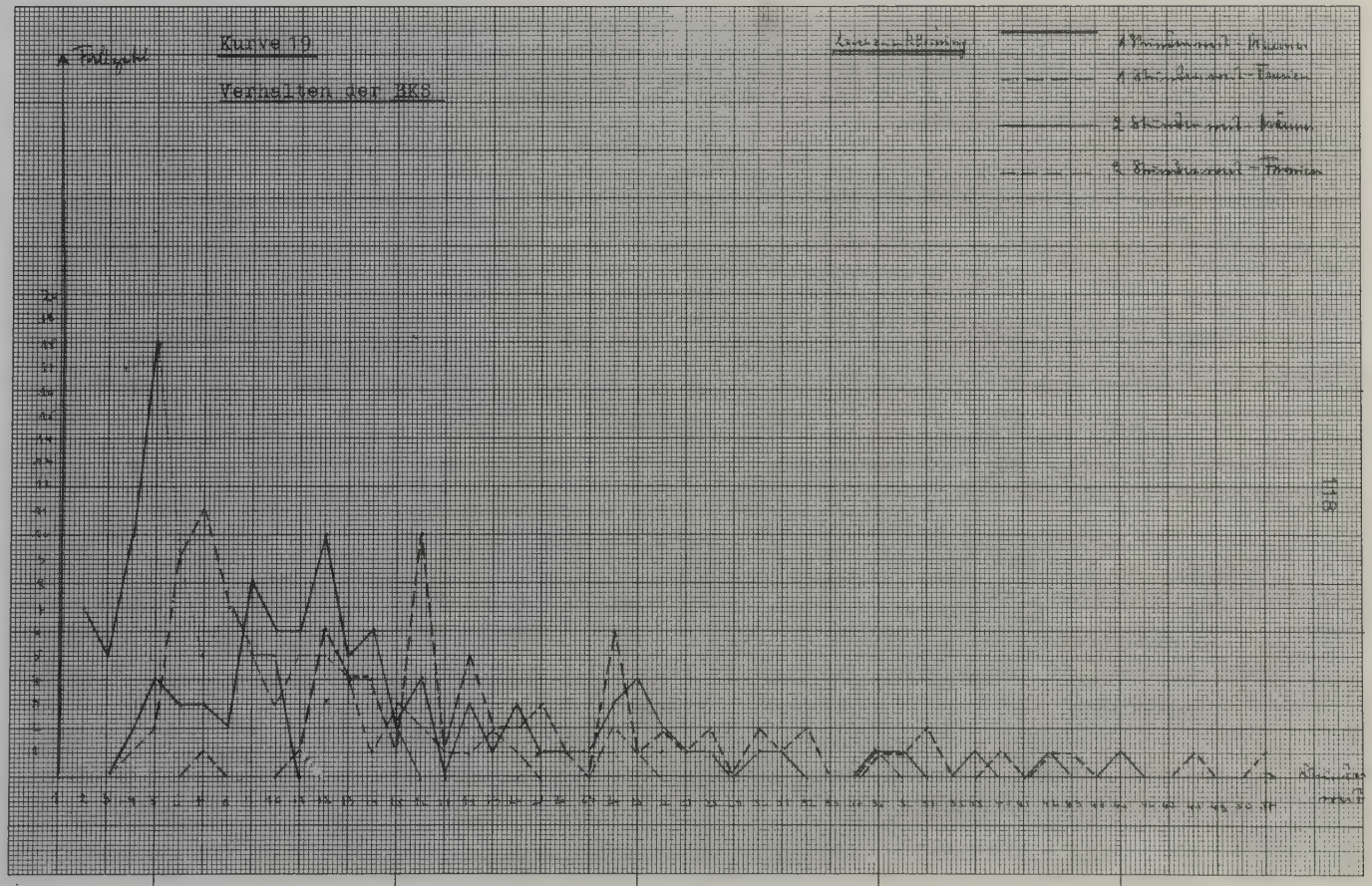
1-Stundenwert < 11mm	42 "	62.7%
1-Stundenwert >11mm	25 "	37.3%
2-Stundenwert < 20mm	37 "	55.2%
2-Stundenwert >20mm	30 "	44.8%

Etwas mehr als 2/3tel der männlichen Patienten weisen einen normalen 1- und 2-Stundenwert auf. Bei den weiblichen Patienten liegen in knapp 2/3tel der Fälle normale 1-Stundenwerte und in etwas mehr als der Hälfte der Erkrankten normale 2-Stundenwerte vor. Die Untersuchungen ergeben, daß bei ca. 1/3tel aller Erkrankten ein pathologisch erhöhter 1-und 2-Stundenwert vorliegt. Siehe dazu die Kurven 18 und 19

Kurve 18

Verhalten der Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit




Kurve 19
Verhalten der AKS
Zeichenerklärung
1 Streifenmuster Kinder
1 Streifenmuster Tauben
2 Streifenmuster Kinder
2 Streifenmuster Tauben
Tellgabe
Anzahl der Versuche
Versuche
118

Die geographische Verteilung der Patienten

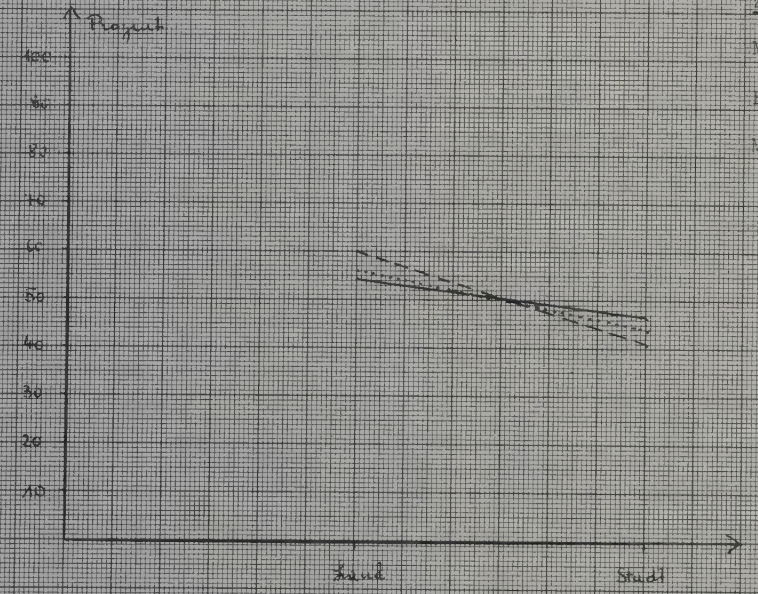
Bei unseren Erkrankten ergab sich nachstehendes Verteilungsmuster:

Männer		
Stadt	41 Patienten	46.1%
Land	48 "	53.9%
Frauen		
Stadt	27 "	40.3%
Land	40 "	59.7%
Männer und Frauen		
Stadt	68 "	43.6%
Land	88 "	56.4%

Entgegen anderen Berichten überwiegt bei unseren Erkrankten die Landbevölkerung. GROND und LUDVAN berichten, daß der Großteil von untersuchten Pollinotikern im Alter zwischen 20 und 40 Jahren Stadtbewohner waren, während Patienten unter 20 Jahren zum überwiegenden Teil Bewohner mittlerer und kleinerer Städte des "Landes" waren (67). Das Überwiegen der Landbevölkerung bei unserem Krankengut ist mit der Infrastruktur des Einzugsgebietes der Hautklinik Augsburg (Reg. Bez. Schwaben) hinreichend zu erklären. Siehe dazu Kurve 20.

Kurve 20

Geographische Verteilung



Zeichenerklärung :

Männer

Frauen

Männer und Frauen

Behandlung der Pollinose

Die wirksamste kausale Behandlung der Pollinose wäre die Vermeidung der Pollenexposition; sie ist jedoch in der Regel, außer bei Sensibilisierung auf einzelne Blumenpollen, nicht möglich. Das Aufsuchen eines pollenfreien Klimas auf hoher See oder in einem pollenarmen Gebiet, z.B. auf der Insel Helgoland oder im Hochgebirge, können sich nur wenige leisten. Die Hyposensibilisierung (auch Immuntherapie genannt 101) ist deshalb bei mittelschweren und schweren Fällen von Pollenallergie als die Methode der Wahl anzusehen (220). Sie verdient wegen ihrer guten Erfolgschanzen in jedem Fall den Vorzug vor einer jahrelangen symptomatischen Behandlung (56). Bei der spezifischen Hyposensibilisierung handelt es sich um ein Behandlungsverfahren, bei dem versucht wird, durch Applikation unterschwelliger Dosen spezifischer Allergene einen Zustand transitorischer oder dauernder Unter- oder auch Überempfindlichkeit herbeizuführen (114). Dabei müssen allerdings aerobiologische, botanische, phänologische und serologische Probleme berücksichtigt werden (124). Bei der Durchführung der spezifischen Desensibilisierung werden dem Organismus durch intrakutane Injektionen in steigender Dosierung Allergenextrakte einverleibt (209). Auch für Kinder ist die spezifische Hyposensibilisierung geeignet, sie wird allerdings erst seit einigen Jahren in größerem Umfang durchgeführt (207).

Bei mittelschweren und schweren Fällen von Pollinosen

stellt die präsaisonale Hyposensibilisierung die Therapie der Wahl dar, sie wird meist mit kleinen kosaisonalen Dosen weitergeführt. Nicht zu vergessen ist bei kleinen Kindern, aber gelegentlich auch bei Erwachsenen, die Möglichkeit einer peroralen Desensibilisierung mit wässrigen Allergenextrakten (210, 220).

Neben der im Vordergrund stehenden spezifischen Desensibilisierung sucht die medikamentöse symptomatische Therapie die Auswirkung der unzpezifischen Phase der allergischen Reaktion und ihre verschiedenen geweblichen Teilkomponenten zu beeinflussen. Hierfür kommen folgende Substanzen in Frage: (56, 220).

a) Antihistaminika
b) Sympathikomimetika
c) Kortikosteroide
d) Dinatrium cromoglicicum
e) Unspezifische Umstimmungsmaßnahmen

Wir führten bei unseren Patienten in 35% eine spezifische Desensibilisierungstherapie durch, 54% der Patienten bestellten wir für eine solche Therapie ein. Bei 3% der Erkrankten führten wir eine Kurzdesensibilisierung mit Tyrosin-Allergoid durch. Da bei einer Anzahl von Patienten neben Pollenallergenen auch Bakterienallergene gefunden wurden, führten wir bei ca. 20% eine unspezifische Umstimmungstherapie mit Paspat durch. Auch unspezifische Behandlungen mit Histadestal führten wir in 2% durch. Daneben kamen lokal Beconasespray und Intal in einigen Fällen zur Anwendung.

II. Asthma bronchiale

Asthma ist eine Art von Lungenversagen, bei dem das Giemen das einzige konstante klinische Unterscheidungsmerkmal darstellt. Asthma ist keine Krankheitseinheit. Es ist ein komplexes Syndrom, das leicht oder schwer, akut oder chronisch, saisonal oder ganzjährig, mono- oder multikausal, mit oder ohne Komplikationen, als begleitendes oder selbständiges Symptom, reversibel oder irreversibel auftreten kann (78). Dieser jüngst von SWINEFORD in Verbindung mit der American Thoracic Society gegebenen Begriffsbestimmung folgt eine Unterteilung in folgende 10 Gruppen:

1. Allergisches Asthma
2. Infektasthma
3. Asthma durch unspezifische Reizstoffe
4. Asthma durch Auslösung von Bronchialreflexen
5. Psychogenes Asthma
6. Asthma bei chronischen Lungenerkrankungen
7. Asthma durch physikalische Allergie
8. Asthma durch akutes Herz-Linksversagen
9. Asthma durch Bronchialobstruktion
10. Asthma durch idiopathische Ursachen

Das Bronchiolenasthma (Asthma bronchiale) ist weder in seinem Erscheinungsbild und Verlauf, noch in seiner Ätiopathogenese eine Einheit. Vom klinischen Standpunkt aus unterscheidet man zusammen mit WERNER zwischen Bronchiolenasthma als "eigentliche Krankheit" und Bronchiolenasthma als "Syndrom oder Symptom". Die Krankheit Bronchi-

olenasthma liegt dann vor, wenn das klinische Krankheitsbild ausschließlich durch die "Asthmatische Dyspnoe" repräsentiert wird. Hingegen tritt "Asthma als Syndrom" stets nur als Begleiterscheinung einer andersartigen Grunderkrankung der Bronchien, der Lunge oder des Herzens auf, sogenanntes symptomatisches Asthma.

Bei der das Bronchiolenasthma charakterisierenden asthmatischen Dyspnoe handelt es sich nicht um ein primär anatomisch begründetes Leiden, sondern um einen funktionellen Krankheitszustand. Dies bedeutet, daß die pathologisch-anatomisch feststellbaren morphologischen Veränderungen an der Lunge Folgen der krankhaft gewandelten Funktion sind. Aus klinischer Sicht hat HANSEN den geweblichen Gesamtkomplex, der in die krankhaft gestörte Funktion einbezogen ist, im Begriff des sogenannten "Asthmaapparates" zusammengefaßt. Sein anatomisches Substrat ist das Lungenhistion- der Azinus, der die funktionelle Lungengrundeinheit repräsentiert und dem Versorgungsgebiet des Bronchiolus terminalis entspricht(LETTERER 133).

Wir untersuchen in Kapitel zwei der Arbeit über Allergosen das Asthma bronchiale allergicum, das auch als Extrinsic-Asthma bezeichnet wird. Mit HANSEN unterscheiden wir beim Asthma bronchiale allergicum zwischen disponierenden und auslösenden Faktoren. Bei der Erhebung der Anamnese trifft man nicht selten auf die verschiedenartigsten Manifestationen allergischer Reaktionsweise. Einer möglichen vererblichen Bereitschaft zu allergischer Reaktionsweise steht andererseits die Tatsache ertgegen, daß eine Sensibilisierung

gegen das spezifisch auslösende Allergen stets erworben ist, sowie der Umstand, daß grundsätzlich jedes Individuum- unabhängig von seinen Erbeigenschaften- sensibilisiert ist, wenn das Allergen eine entsprechend hohe Sensibilisierungspotenz besitzt und zudem- oft über längere Zeiträume- massive Expositionsbedingungen bestehen (z.B. Gewerbliches Asthma). Für die genetische Betrachtung der Allergiebereitschaft gilt somit als grundsätzlich festzuhalten, daß der durch Erbfaktoren belastete Allergiker sich gegenüber der jedem Individuum eigenen Sensibilisierbarkeit durch eine erhöhte Sensibilisierungsbereitschaft unterscheidet (78). Eine Untersuchung über die familiäre Belastung bei Asthmatikern führte ALBRECHT durch (4). Über Konstitutionsprobleme beim Asthma bronchiale berichtet MICHEL. Bei seinen Untersuchungen zeigte sich ein deutliches Überwiegen des leptosomen Habitus (140).

Wenn potente Allergene längere Zeit hindurch einwirken, steigert sich mit der Zeit die asthmatische Reaktionsbereitschaft derart, daß nun mehr auch ohne den Einstrom des primären Allergens andere Reize (chemische, physikalische, psychische Faktoren und andere) asthmatische Anfälle auslösen können. Diesen Vorgang einer unspezifischen Verbreiterung des Auslösungsspektrums durch andere Pathomechanismen hat HANSEN als Asthmatisierung gekennzeichnet. Wie TIFFENEAU hat zeigen können, tritt dieser Zustand um so schneller ein, je kontinuierlicher der Allergeneinstrom ist. Je öfter und intensiever die Reaktionsauslösung erfolgt, um so schneller kommt es infolge der reflektorischen

Bahnung zu einer zunehmenden Verselbständigung. Die mit diesem Prozess notwendigerweise gekoppelten Erlebnisreaktionen bilden zwanglos eine Brücke zum Verständnis der gerade beim Asthma- je nach primärer Persönlichkeitsstruktur- so häufig anzutreffenden psychischen Gestaltungsfaktoren (73, 78).

Ursache des Asthma bronchiale allergicum sind Allergene, die im sensibilisierten Organismus allergische Reaktionen verschiedener Art auszulösen vermögen (173). Nach RUPPERT müssen wir zwei, wahrscheinlich sogar drei Reaktionstypen unterscheiden (173). Die Antigen-Antikörperreaktion spielt sich an den Mastzellen des Lungengewebes ab (42). Die immunologische Reaktion vom Soforttyp beginnt damit, daß das Allergen sich mit mindestens zwei benachbarten zellständigen IgE-Molekülen bindet. Dieses wird als sog. "bridging" Phänomen bezeichnet. Es erscheint möglich, daß dieses "bridging", ähnlich wie es für das IgE-Molekül beschrieben ist, zu einer Konformationsänderung des an der Oberfläche der Mastzellen haftenden Fc-Stückes des IgE-Moleküls führt und dadurch intrazelluläre biochemische und enzymatische Vorgänge ausgelöst werden, deren Resultat die Freisetzung pharmakologisch aktiver Mediatoren ist. Zu den wichtigsten Mediatoren gehören: Histamin, slow-reacting substance of anaphylaxis (SRS-A), eosinophil chemotactic factor of anaphylaxis (ECF-A), Bradykinin, Kallikrein und die Prostaglandine (142). Andererseits hemmt eine erhöhte intrazelluläre c-AMP (Zyklisches Adenosin-3-5-Monophosphat) Konzentration die Freisetzung von Histamin und anderen Mediatoren (166).

Für die Entstehung und Auslösung eines Asthma bronchiale kommt den inhalativen Allergenen eine vorrangige Bedeutung zu. Selten sind nutritive Faktoren und sehr selten parenteral in den Körper gelangte Allergene von ursächlicher Bedeutung (173). Die wichtigsten ubiquitären Inhalationsallergene sind Hausstaub, Hausstaubmilben, Pilzsporen, Pollen sowie Hausallergene im weitesten Sinne wie Bettinhaltstoffe, Tierhaare, Hautschuppen und Kosmetika. Wie schon GRONEMEYER und FUCHS zeigen konnten, kommt den Hausallergenen eine besondere Bedeutung zu (78).

In unsere Untersuchungen bezogen wir 74 Asthmakranke ein. Unter den Patienten befanden sich

41 Männer = 55.4% und

33 Frauen = 44.6%.

Dieses Überwiegen des männlichen Geschlechts konnte auch von anderen Untersuchern bestätigt werden (104, 173). Unsere anamnestischen Erhebungen ergaben bei 27% der Erkrankten eine positive allergische Familienanmnese. Diese Zahl dürfte noch um einige Prozent höher liegen, da unter den Patienten einige Ausländer waren, bei denen infolge von Sprachschwierigkeiten keine Anamnese eruierbar war. Ca. 14% der Untersuchten gaben an, daß nach einer Erkältung das erste mal asthmatische Beschwerden aufgetreten seien. Durch Hauttests konnten bei 9 von diesen 10 Patienten Bakterien der Gruppen F1, F2, G1 und A13 nachgewiesen werden.

Drei Asthmakranke, die in einer Bäckerei arbeiteten, gaben an, ihre Anfälle immer in der Backstube zu bekommen. Die bei ihnen durchgeführten Hauttestungen ergaben bei allen drei positive Reaktionen auf Bäckereistaub.

24 Patienten gaben Hausstaub und Hausallergene im erweitertem Sinne als Ursache für ihre Asthmaanfälle an. Desweiterem ergab die Anamnese noch Hinweise, daß das Asthma ausgelöst werde durch Kontakt mit Tieren (Katze, Hund, Rind, Wellensittich, Meerschweinchen und Hamster), andere Patienten nannten Graskontakt und Blütenpollen, auch Tabletten wurden als Ursache erwähnt. Ein Patient gab an, daß sich nach Genuß von Eiern sein Asthma wesentlich verschlechtere, bei ihm konnte im Hauttest auch eine Sensibilisierung gegen Eier bestätigt werden. 21% der Erkrankten konnten keine Hinweise geben, welche Noxe für ihre Anfälle verantwortlich sei.

Die durchgeführten Scarifikations- und Intrakutantestungen mit den Testlösungen der Fa. Bencard ergaben das in Kurve 21 dargestellte Allergenspektrum. Man kann daraus ersehen, daß den Hausallergenen eine sehr große Bedeutung zukommt. Bei 62.2% der Asthmakranken besteht eine Sensibilisierung gegen Hausallergene, dabei steht an erster Stelle der Hausstaub mit 43%, es folgt die Hausstaubmilbe mit 34.4%, an dritter Stelle liegen die Bettfedern mit 32.6%. Diese drei inhalativen Hausallergene konnten also in ca. 2/3tel aller Fälle als Ursache, bzw. als Mitverursacher = Begleitallergene eruiert werden. JARISCH et al. unterstreichen die Wichtigkeit der Hausallergene als ubiquitäre Allergene und

fanden bei ihren Untersuchungen vor allem die Hausstaubmilbe stark vertreten (100). Auf die Bedeutung der Hausstaubmilbe Dermatophagoides pteronyssinus und deren Ansiedlung auf Matrazen weist MUMCUOGLU bei der Ätiologie des Asthma bronchiale allergicum hin (145, 146). SCHUPPLI weist ebenfalls auf die große Bedeutung der Hausstaubmilbe hin; vor allem scheint die geographische Lage des Ortes eine wichtige Rolle zu spielen. Bettstaub aus hochgelegenen Gebirgsorten löste kein Asthma aus, dagegen Bettstaub aus feuchten Tieflandregionen durchweg als Allergen wirkte. Als Ursache wurde auch hier die Hausstaubmilbe ermittelt (191). WÜTHRICH konnte bei 86.2% der Asthma-Patienten positive Hautreaktionen auf einen Hausstaubmilbenextrakt der Milbe Dermatophagoides pteronyssinus nachweisen (212).
Eine weitere wichtige Allergengruppe stellen die Bakterien dar. Bei Testungen mit den Lösungen der Fa. Bencard dominierte die Bakteriengruppe F1 mit 31 maliger Beteiligung.
Die Gruppe F1 umfaßt:

a) Streptococcus pneumoniae-Typ1
b) Streptococcus Lancefield-Gruppe C
c) Streptococcus Lancefield-Gruppe G

Die Bakteriengruppe F2 war 24 mal am allergischen Geschehen beteiligt. Zu dieser Gruppe gehören:

a) Neisseria catarrhalis
b) Haemophilus influenzae
c) Staphylococcus aureus
d) Klebsiella pneumoniae

Auch die Bakteriengruppe F4 konnte in 16 Fällen ermittelt werden. Es handelt sich dabei um den Streptococcus viridans. Insgesamt bestand also bei 71 Erkrankungsfällen eine Sensibilisierung gegen Bakterien. Die Bakterien der Gruppen F3 und F5 spielen eine untergeordnete Rolle. Ob diese fakultativ pathogenen Keime als echte bakterielle Allergene Asthma erzeugen oder unterhalten ist nicht immer mit Sicherheit zu deuten (194).

Auch den Gräser- Baum- und Sträucherpollen kommt eine recht große allergenspezifische Bedeutung beim allergischen Asthma bronchiale zu. So konnten wir bei unseren Patienten

in 30 Fällen Gräserpollen
in 15 Fällen Baumpollen
und in 13 Fällen Kräuterpollen

durch Hauttestungen ermitteln.

Die Tierschuppenallergene spielen als inhalative Allergene bei der Auslösung eines Asthma bronchiale eine wesentliche Rolle. Nach unseren Untersuchungen bestehen bei 20.8% unserer Asthma-Patienten eine Sensibilisierung gegen Tierschuppen. SCHULTZE-WERNINGHAUS et al. ermittelten in 21.1% Tierschuppenallergene als Ursache für Asthma (190). Eine besondere Aufmerksamkeit muß in der heutigen Zeit auch den Kleinpelztieren und Ziervögeln gewidmet werden. Bei unseren Patienten bestand in 2 Fällen eine Allergie gegen Meerschweinchen, 1 mal war ein Hamster die Ursache für die asthmatischen Anfälle; nach Weggabe dieser Tiere verlor sich auch das Asthma. Zwei weibliche Patienten reagierten

beim Berühren ihrer Wellensittiche mit asthmatischen Beschwerden.

Erwähnenswert ist die Gruppe G1 = Trichophyton und die große Gruppe der Schimmelpilze A13 (M1-M6), die hier nicht gesondert aufgegliedert werden. Sie konnten bei ca. 19% unserer Patienten mittels Hauttestungen ermittelt werden. BRAUN berichtet, daß von 115 Patienten mit Asthma bronchiale 33% positiv auf Schimmelpilzgruppenextrakte (Bencard A13) positiv reagierten (131). JORDE weist auf die Ubiquität der Schimmelpilze, ihre Bedeutung beim Asthma bronchiale und ihre schlechte Nachweisbarkeit bei Hauttesten hin (102). Auch MAC KECHNIC unterstreicht die Bedeutung von Hefen für das Entstehen allergischer Krankheitsbilder, wie Asthma und Rhinitis (135). Auf die Bedeutung der Schimmelpilze weist auch VIRCHOV et al. hin (204). JARISCH et al. fanden in ihrer Asthma-Studie keine positiven Testergebnisse bei Schimmelpilzen (100). Erwähnenswert ist noch ein Bericht von RUDOLPH et al. über zwei Fälle von Asthma bronchiale und einen Fall von Rhinitis, bei denen "Tenebrio molitor", die Larven des Mehlkäfers, als Antigen ermittelt werden konnte. Diese Mehlkäferlarven werden gern als Futter für Zierfische verwendet (168).

Neben den hier besprochenen Allergenen spielen andere Allergene zahlenmäßig eine unbedeutende Rolle. Wie gezeigt werden konnte, ist es beim Asthma bronchiale ähnlich wie bei der Rhinopathia vasomotoria, daß nur in wenigen Fällen ein einzelnes Allergen als Ursache für die

Erkrankung in Frage kommt. In der überwiegenden Zahl der Erkrankungen liegt ein breites Allergenspektrum vor. Kurve 22 bringt das quantitative Allergengeschehen beim Asthma bronchiale zum Ausdruck. Man kann daraus entnehmen, wieviele Allergene im Einzelfall bei den an Asthma erkrankten Patienten verantwortlich sind. Bei rund 90% der Erkrankten liegt eine Sensibilisierung gegen mehrere Allergene vor. Nur in ca. 7% liegt eine Monoallergie vor; bei 3% waren die Hauttestungen negativ.

In den Tabellen 28, 29 und 30, sowie in den graphischen Darstellungen, Kurven 23, 24 und 25, werden die Ergebnisse der Hauttestungen mit Testlösungen der Fa. Bencard mit den RAST-Ergebnissen verglichen. Die Tabellen zeigen gleichzeitig die RAST-Klassenverteilung bei den einzelnen RAST-Allergenen an. Aus den Tabellen und Kurven ist ersichtlich, daß mit den Hauttestungen mehr Patienten positive Reaktionen aufweisen als mit dem RAST. Eine Ausnahme bilden lediglich die beiden Gruppen

Bencard-Eier zu RAST-Gruppe f1

und Bencard-Milch zu RAST-Gruppe f2.

Da positive Reaktionen dieser beiden Gruppen im Gesamtkrankengut relativ selten sind, kann eine eindeutige Aussage diesbezüglich nicht gemacht werden.

Gerade bei den Asthmatikern, die ständig unter Cortison stehen bringt der RAST eine echte Hilfe, da die Allergiediagnostik mittels RAST durch Cortison oder Antihistaminika nicht bzw. praktisch nicht beeinflußt wird (97).

Kurve 21

Allergenspektrum bei Asthma bronchiale

Zeichenerklärung:

Männer

Frauen

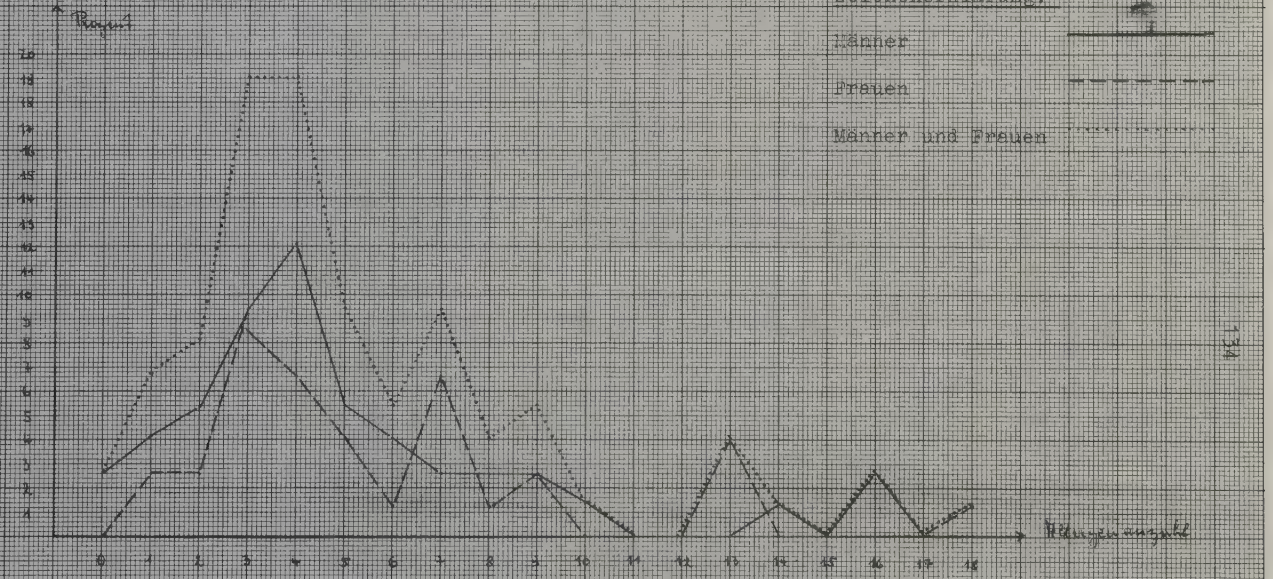
Männer und Frauen

A 4 210 x 297 mm

MADE IN GERMANY

Kurve 22

Quantitatives Verhalten der Allergene



Tab.28 Prozentuale Häufigkeit der vergleichbaren Bencard-und RAST-Allergene und Konkordanz Bencard-RAST beim Asthma bronchiale

Männer

Testungen / Allergene		Bencard		RAST		Konkordanz		Raststufenverteilung			
		Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	1	2	3	4
B2	g6	19	45.2	11	26.2	9	47.4	0	5	3	3
B3	t3	7	16.6	3	7.1	3	42.9	0	2	1	0
Hausst.milbe	d1	12	28.5	1	2.4	1	8.3	0	0	1	0
Katzenfell	e1	12	28.5	12	28.5	8	66.7	3	6	3	0
Hundehaare	e2	7	16.6	3	7.1	2	28.6	2	1	0	0
Pferdeschuppen	e3	11	26.2	2	4.8	2	18.2	0	2	0	0
Kuhschuppen	e4	2	4.8	4	9.5	0	0.0	2	2	0	0
Eier	f1	2	4.8	5	11.9	2	100.0	4	1	0	0
Milch	f2	1	2.4	3	7.1	1	100.0	3	0	0	0
A8-Gruppe	f3	1	2.4	0	0.0	0	0.0	0	0	0	0
Hausstaub	h1+h3	22	52.4	14	33.3	12	54.4	3	10	1	0

Tab.29 Prozentuale Häufigkeit der vergleichbaren Bencard-und RAST-Allergene und Konkordanz Bencard-RAST beim Asthma bronchiale

Frauen

Testungen / Allergene		Bencard		RAST		Konkordanz		Raststufenverteilung			
		Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	1	2	3	4
B2	g6	12	37.5	8	25.0	6	50.0	3	3	1	1
B3	t3	6	18.8	5	15.6	1	16.7	3	1	0	1
Hausst.milbe	d1	9	28.1	1	3.1	1	11.1	0	1	0	0
Katzenfell	e1	7	21.9	6	18.8	4	57.1	0	3	3	0
Hundehaare	e2	11	34.4	3	9.4	2	18.2	2	1	0	0
Pferdeschuppen	e3	11	34.4	4	12.5	3	27.3	0	3	1	0
Kuhschuppen	e4	2	6.3	1	3.1	0	0.0	1	0	0	0
Eier	f1	0	0.0	1	3.1	0	0.0	0	0	1	0
Milch	f2	1	3.1	3	9.4	1	100.0	1	1	0	1
A8-Gruppe	f3	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0	0	0
Hausstaub	h1+h3	16	50.0	10	31.3	8	50.0	4	5	1	0

Tab.30 Prozentuale Häufigkeit der vergleichbaren Bencard-und RAST-Allergene und Konkordanz Bencard-RAST beim Asthma bronchiale

Männer und Frauen

Testungen / Allergene	Bencard		RAST		Konkordanz		Raststufenverteilung			
	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	1	2	3	4
B2 g6	31	41.9	19	25.7	15	48.4	3	8	4	4
B3 t3	13	17.6	8	10.8	4	30.8	3	3	1	1
Hausst.milbe d1	21	28.4	2	2.7	2	9.5	0	1	1	0
Katzenfell e1	19	25.7	18	24.3	12	63.2	3	9	6	0
Hundehaare e2	18	24.3	6	8.1	4	22.2	4	2	0	0
Pferdeschuppen e3	22	29.7	6	8.1	5	22.7	0	5	1	0
Kuhschuppen e4	4	5.4	5	6.8	0	0.0	3	2	0	0
Eier f1	2	2.7	6	8.1	2	100.0	5	1	0	0
Milch f2	2	2.7	6	8.1	2	100.0	4	1	0	1
A8-Gruppe f3	1	1.4	0	0.0	0	0.0	0	0	0	0
Hausstaub h1+h3	38	51.3	24	32.4	20	52.6	7	15	2	0

Kurve 23

Prozentuale Häufigkeit und Konkordanz Bencard-Rast

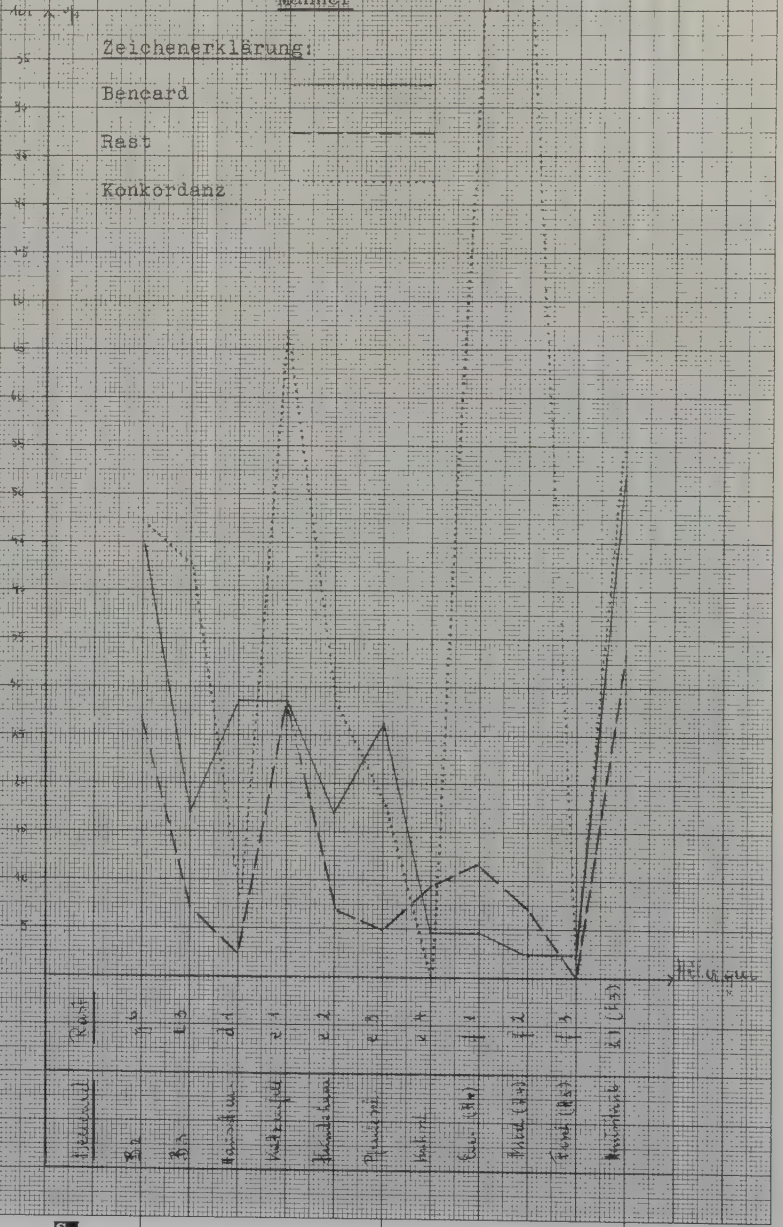
Männer

Zeichenerklärung:

Bencard

Rast

Konkordanz



SELECTA A 4 210 x 297 mm SIS MADE IN GERMANY

Kurve 24

Prozentuale Häufigkeit und Konkordanz Bencard-Rast

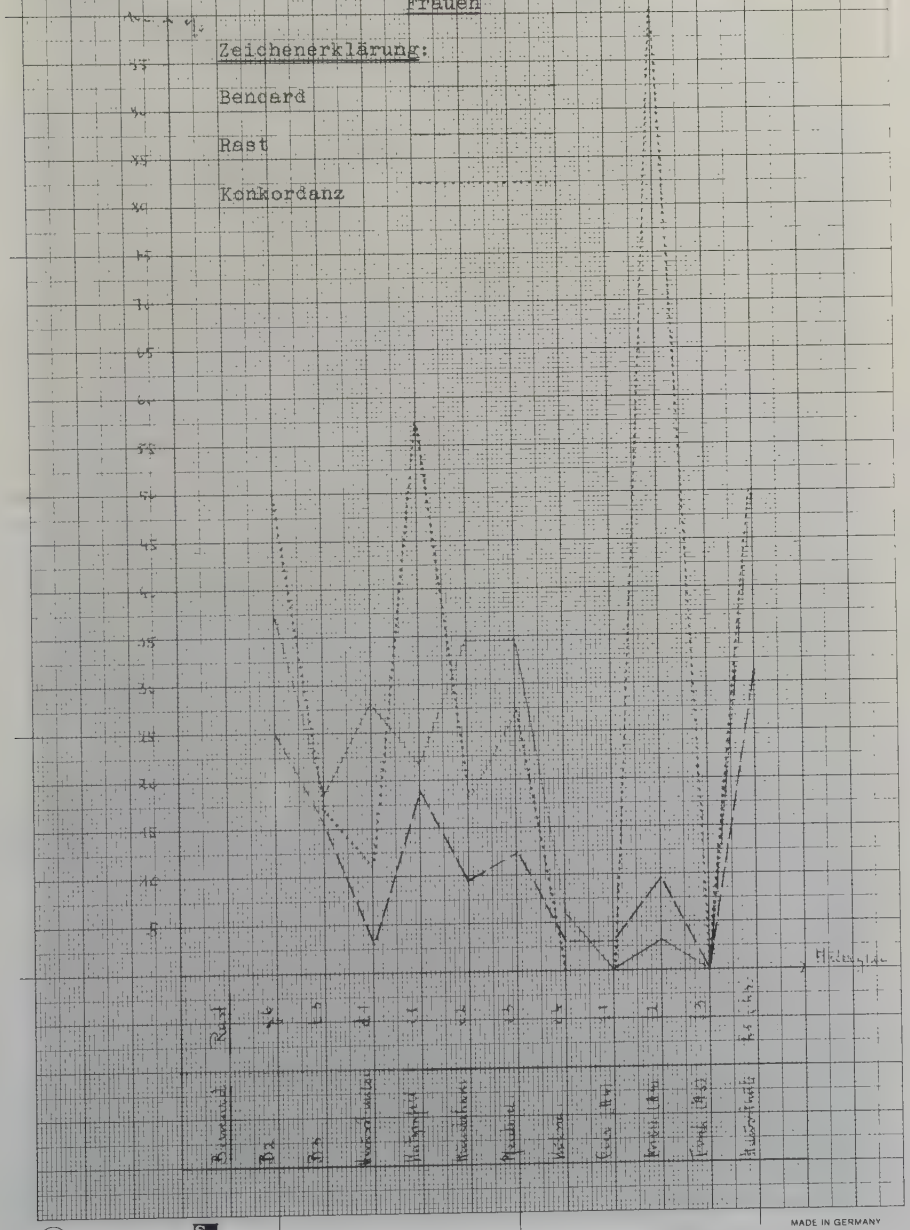
Frauen

Zeichenerklärung:

Bencard

Rast

Konkordanz

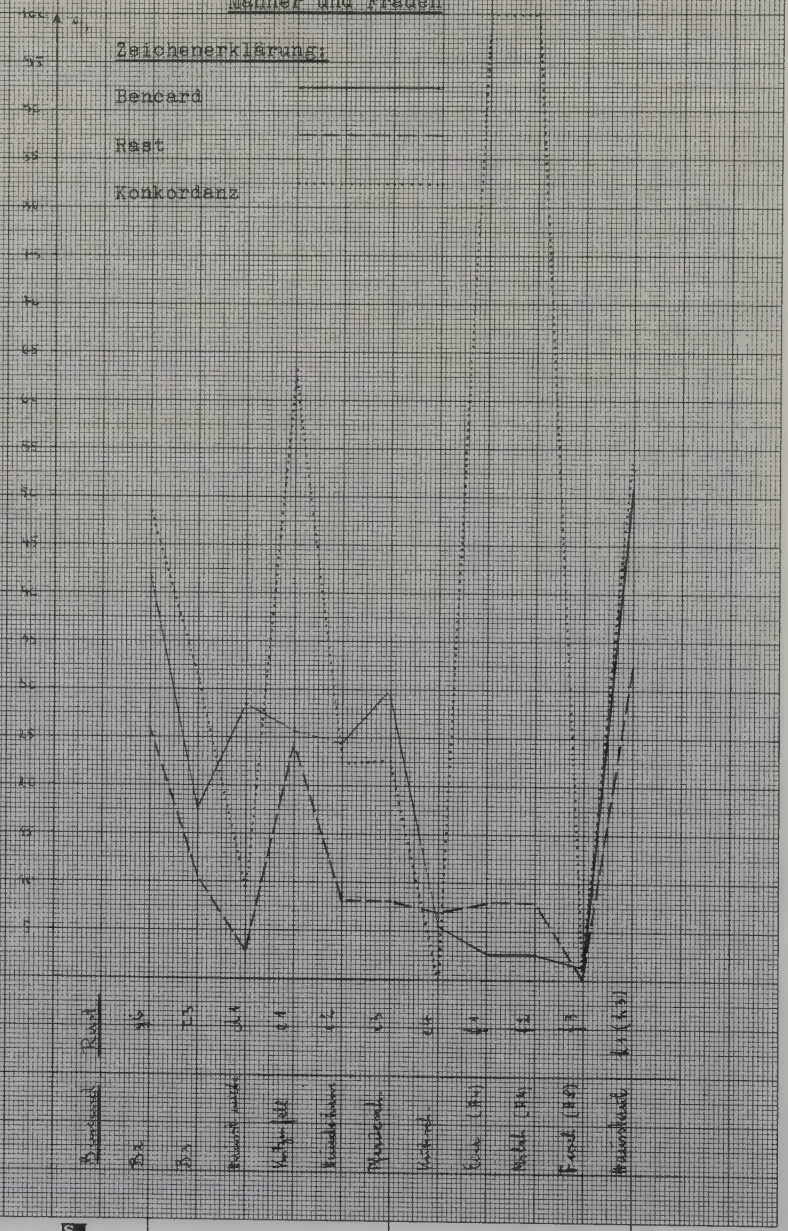


SELECTA A 4 210 x 297 mm S+S MADE IN GERMANY

Kurve 23

Prozentuale Häufigkeit und Konkordanz Bencard-Rast

Männer und Frauen



A 4 210x297 mm
MADE IN GERMANY

Durch unsere Untersuchungen konnten bei den Männern der Hausstaub und die Gräserpollen als häufigste Allergene ermittelt werden, bei den Frauen sind außer diesen beiden Gruppen noch Hundehaare und Pferdeschuppen die hauptsächlichsten Allergene, die für das allergisch bedingte Asthma bronchiale verantwortlich sind. Faßt man Männer und Frauen zusammen, so kann man sagen, daß neben Hausstaub, den Gräserpollen und der Hausstaubmilbe vor allem noch den tierischen Inhalationsallergenen von Katze, Hund und Pferd eine wichtige Erkrankungsursache zukommt.

Nicht zu verwechseln mit den vergleichenden Untersuchungen zwischen Hauttest und RAST ist die Konkordanz dieser beiden Testverfahren, das heißt die Übereinstimmung zwischen positivem Hauttest und positivem RAST beim selben Patienten. Vergleicht man die Konkordanzquote beim Asthma und bei den Rhinopathien, so erkennt man eine etwas geringere Übereinstimmung beider Testverfahren beim Asthma bronchiale. Bei Männern fanden wir eine Konkordanzquote von 60.3%, sie liegt mit 55.9% bei den Frauen etwas niedriger; Männer und Frauen zusammen ergaben eine Konkordanzquote von 58.4%. Wie aus den Tabellen ersichtlich, differiert die Konkordanz von Antigen zu Antigen, eine Tatsache, die auch ERIKSON et al. bestätigen (49). Sehen wir von Eiern und Milch, bei denen eine 100%ige Konkordanz vorliegt auf Grund der geringen Vergleichszahlen ab, so ergiebt sich, daß beim Hausstaub, bei den Gräserpollen und beim Katzenepithel die größte Konkordanzquote ermittelt werden konnte.

Die Untersuchungsergebnisse über die Stärke der Hautreaktionen zur Höhe der RAST-Klassen ist in Tabelle 30a angegeben. Insgesamt ergaben sich bei unseren Asthma-Kranken 171 positive Hautreaktionen. Davon hatten

91 Patienten schwach positive (+) Reaktionen,
56 " mittelgradig starke (++) Reaktionen,
22 " starke (+++) Reaktionen,
2 " sehr starke (++++) Reaktionen.

Die Patienten mit schwach positiven Hautreaktionen wiesen auch meist RAST-Klasse 0 auf, während mit zunehmender Stärke der Hautreaktion auch im RAST höhere Klassen nachweisbar waren.

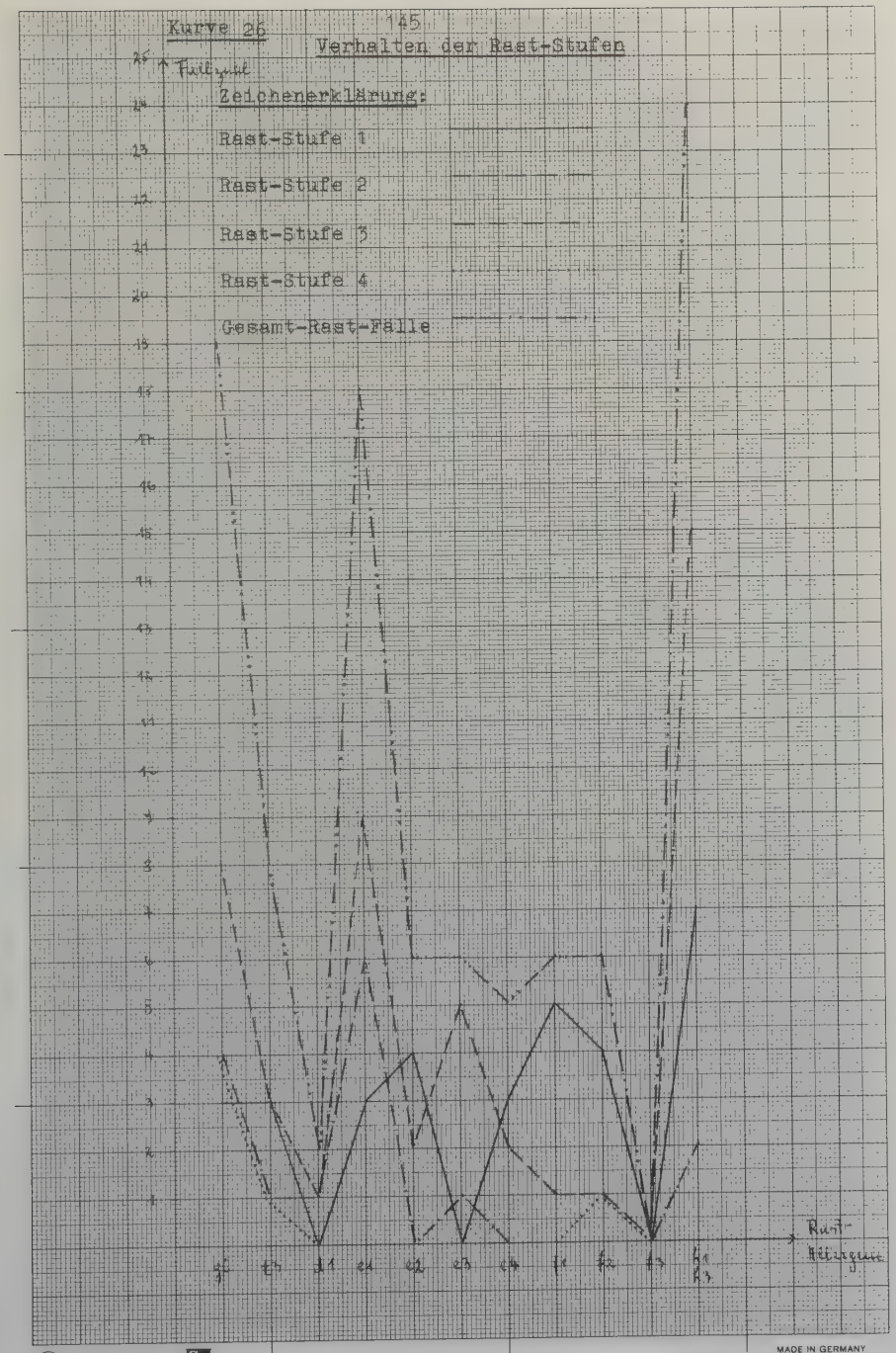
Tab.30a Stärke der Hautreaktion zur Höhe der RAST-Klassen

Fallzahl bei Asthma bronchiale

	Hautreaktion +					Hautreaktion ++					Hautreaktion +++					Hautreaktion ++++				
	RAST-Klasse					RAST-Klasse					RAST-Klasse					RAST-Klasse				
	0	1	2	3	4	0	1	2	3	4	0	1	2	3	4	0	1	2	3	4
1	14	1	0	1	1	3	0	3	0	0	0	1	2	2	2	0	0	0	0	1
2	9	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1	1	1	0	0	0	0	0
3	6	0	0	0	0	8	1	1	1	0	3	0	0	0	0	1	0	0	0	0
4	4	0	2	1	0	2	1	3	3	0	0	0	1	2	0	0	0	0	0	0
5	9	3	0	0	0	4	0	1	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0
6	12	0	1	0	0	4	0	1	0	0	1	0	2	1	0	0	0	0	0	0
7	4	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
8	0	0	1	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
9	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
10	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
11	11	3	5	0	0	6	0	10	2	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0

In Kurve 26 ist die Gesamtzahl der positiven RAST-Untersuchungen beim Asthma bronchiale allergicum wiedergegeben. Gleichzeitig ist das Verhalten der RAST-Klassen 1-4 beim jeweiligen Allergen dargestellt. Auch die Hausstaubmilbe ist in dieser Kurve enthalten, sie ist aber sicherlich nicht verwertbar, da nur bei einem kleinen Teil der Patienten RAST-Untersuchungen gegen Hausstaubmilbe durchgeführt wurden (Hausstaubmilbe wurde erst zu einem späteren Zeitpunkt in vollem Umfang in das RAST-Programm aufgenommen). Überblickt man die Kurve so sieht man, daß bei der Mehrzahl der Allergene die RAST-Klasse 2 überwiegt, vor allem beim Hausstaub h1 und h3, bei den Pollenallergenen g6 (Lieschgras) und t3 (Warzenbirke) und bei den tierischen Allergenen, an deren Spitze e1 (Katzenepithel) steht. An zweiter Stelle rangiert die RAST-Klasse 1, die besonders bei h1 und h3 (Hausstaub), ferner bei f1 (Eier) und f2 (Milch) imponiert. Die RAST-Klasse 3 zeigt den höchsten Gipfel bei e1 (Katzen-Epithel), RAST-Klasse 4 ist am häufigsten bei g6 (Lieschgras) zu verzeichnen.
Die zahlenmäßige Häufigkeit der RAST-Klassen 1-4 des gesamten Allergenspektrums ist der Tabelle 31 zu entnehmen (als RAST-Stufen-Verteilung deklariert).
Da uns genaue Zahlen bei der Hausstaubmilbe fehlen, sei hier ein Untersuchungsergebnis von KLEINHANS erwähnt, der bei Asthmakranken ein Überwiegen der RAST-Klasse 3 gegen Hausstaubmilbe fand (121).

Kurve 26 Verhalten der Rast-Stufen



A 4 210 x 297 mm
MADE IN GERMANY

Rast-Stufen-Verteilung beim Asthma bronchiale allergicum

Tab. 31

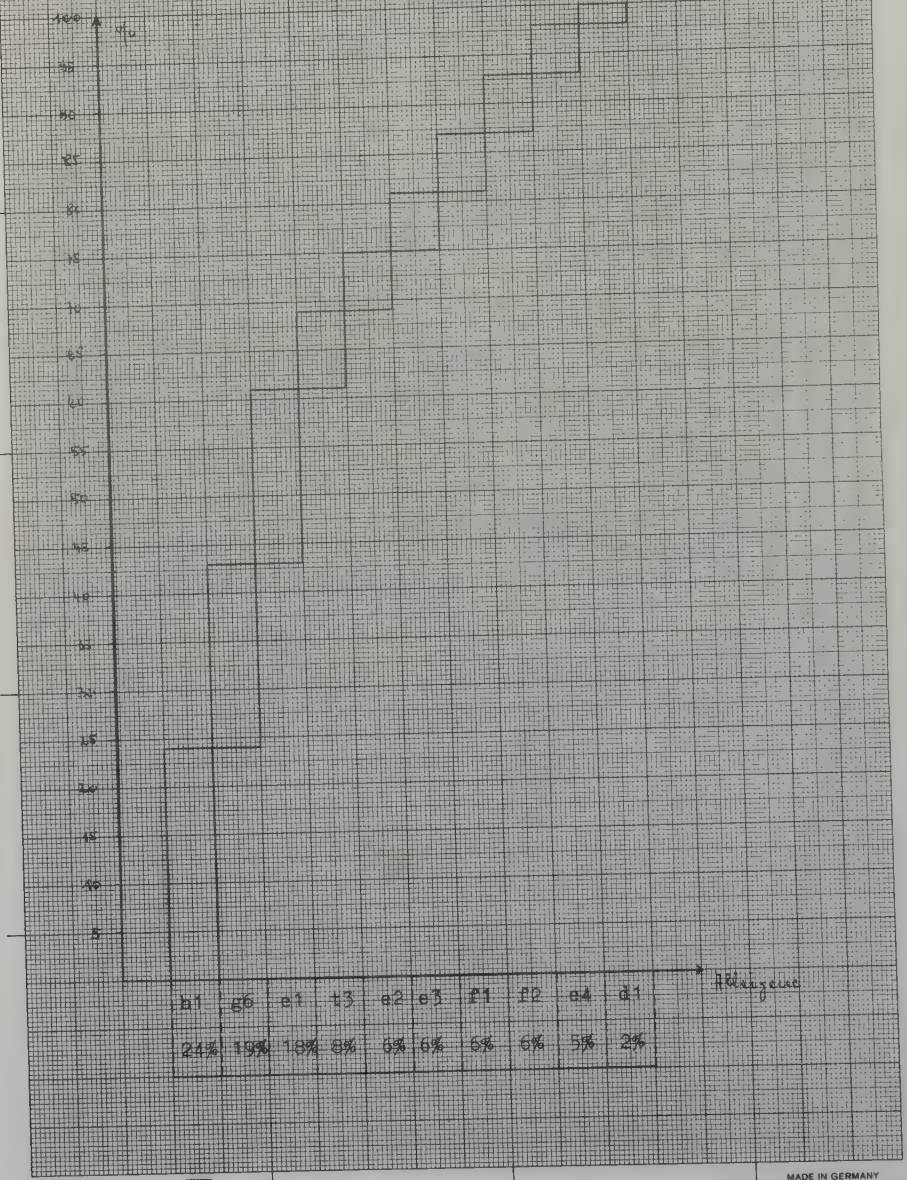
A 4 210x297 mm
MADE IN GERMANY

In Kurve 27 ist die prozentuale Häufigkeit der RAST-Allergene an der Gesamtzahl der RAST-positiven Testergebnisse bei den RAST-Klassen 1-4 dargestellt. Es steht h1 (Hausstaub) mit 24% an erster Stelle, es folgen g6 (Lieschgras) mit 19%, e1 (Katzen-Epithel) mit 18%, t3 (Warzenbirke) mit 8%, dann die tierischen Allergene e2 (Hunde-Epithel) und e3 (Pferde-Epithel),und f1 (Hühner-Eiweiß) und f2 (Milch-Eiweiß) mit je 6%, schließlich e4 (Rinder-Epithel) mit 5% und an letzter Stelle d1 (Hausstaubmilbe) mit 2%.

Vergleicht man die analoge Kurve bei der Rhinitis (Kurve 4), so kann man das unterschiedliche prozentuale Allergenverhalten bei diesen beiden atopischen Krankheiten auf einen Blick erfassen. Diese beiden Kurven (4 und 27) bestätigen die Wertigkeit der Pollenallergene bei der Rhinopathia vasomotoria, während beim Asthma bronchiale allergicum der Hausstaub das prozentual häufigste Allergen darstellt. Ferner erkennt man beim Vergleich beider Kurven, daß den tierischen Inhalationsallergenen (e1, e2, e3 und e4) beim Asthma bronchiale eine größere Bedeutung zukommt als bei der allergischen Rhinitis.

Prozentuale Häufigkeit der Allergene an der Gesamtzahl der Rast-Positiven Testergebnisse bei den Rast-Stufen 1 bis 4

Kurve 27



A 4 210x297 mm
MADE IN GERMANY

Die Höhe des IgE-Titers beim Asthma bronchiale allergicum

Im Folgendem wird untersucht, wie hoch der IgE-Titer beim Asthma bronchiale allergicum ist, und es wird der mittlere IgE-Wert bei männlichen und weiblichen Patienten ermittelt.

Bei den Männern fanden wir einen durchschnittlichen IgE-Titer von 762 KU/l, bei den Frauen lag der errechnete Mittelwert bei 477 KU/l, also bedeutend niedriger.

Fassen wir Männer und Frauen zusammen, so ergiebt sich eine mittlere IgE-Konzentration von 629 KU/l. Verglichen mit der Rhinopathia vasomotoria fanden wir also beim Asthma bronchiale etwas höhere IgE-Spiegel.

In Tabelle 32 sind die IgE-Titer in Gruppen von je 100 KU/l bis zu 2000 KU/l, und von 2000 KU/l in Gruppen von je 1000 KU/l zusammengefaßt. Der niedrigste IgE-Wert lag bei 23 KU/l (weiblich), der höchste IgE-Wert betrug 6000 KU/l (männlich). Nach unseren Untersuchungen sind demnach bei ca. 75% aller Kranken mit Extrinsic-Asthma die IgE-Spiegel erhöht. Auch ŠPAŇÁR et al. berichten,über eine signifikante Erhöhung der IgE-Blutspiegel beim "Atopic Asthma" (177). DEBELIC et al. untersuchten die IgE-Serumspiegel bei chronisch-obstruktiven Bronchialerkrankungen. In der Krankengruppe mit allergischer Genese fanden sie signifikant höhere IgE-Werte als bei den Kranken mit nicht allergischer Genese und bei Kontrollgruppen (42). Den oben erwähnten 75% erhöhter IgE-Werte bei unseren Er-

krankten legen wir die Phadebas-Referenzwerte aus dem Jahre 1975 (Liste August 1975) zu Grunde. Nach diesen Referenzwerten sind Titer oberhalb 100 KU/l als verdächtig anzusehen. Von unseren 74 Asthmakranken konnten 6 Fälle nicht verwertet werden, da bei ihnen die IgE-Werte fehlen. Von den 68 auswertbaren Fällen hatten

18 Patienten = 26.5% IgE-Werte unter 100 KU/l

und 50 Patienten = 73.5% erhöhte Werte.

Es fanden sich also bei einem guten Viertel unserer Erkrankten normale IgE-Serumspiegel. Auch MORR et al. konnten bei ihren Untersuchungen nachweisen, daß beim Asthma bronchiale normale IgE-Titer nicht auszuschließen seien (143).

Geht man der Frage nach, welche Allergene beim allergisch bedingten Asthma die höchsten IgE-Titer aufweisen, so lassen sich zunächst einmal recht deutliche Unterschiede zwischen männlichen und weiblichen Erkrankten feststellen. Bei den Männern sind die höchsten IgE-Werte bei den Pollen-Allergenen, vor allem bei g6 (Lieschgras) mit 3360 KU/l meßbar, während die weiblichen Patienten die höchsten Werte bei den tierischen Inhalations-Allergenen von Pferd und Katze aufweisen.

Faßt man männliche und weibliche Patienten zusammen, so findet man sehr hohe Titer bei den tierischen Allergenen, vor allem bei e3 (Pferde-Epithel) mit 2760 KU/l. Es folgen dann die Pollen-Allergene mit einem Durchschnittswert, der bei 853 KU/l liegt. Bei h1 (Hausstaub) sind Titer zwischen 700-800 KU/l zu ermitteln. Die niedrigsten Werte

weisen die Nahrungsmittel-Allergene mit durchschnittlich 510 KU/l auf.

Die Ermittlung dieser Werte stößt insofern auf Schwierigkeiten, als ja nur Monoallergene bzw. Allergengruppen verwertbar sind.

Im Einzelnen konnten nachstehende IgE-Durchschnitts-Titer ermittelt werden:

A. IgE-Titer bei Einzel-Allergenen

	Männer	Frauen	Insgesamt
g6 - Lieschgras	1985 KU/l	90 KU/l	1037 KU/l
e1 - Katzen-Epithel	1083 "	0 "	1083 "
e3 - Pferde-Epithel	0 "	1450 "	1450 "
h1 - Hausstaub	712 "	0 "	712 "
f2 - Milch-Eiweiß	510 "	0 "	510 "
t3 - Warzenbirke	120 "	0 "	120 "

B. IgE-Titer bei Allergengruppen

	Männer	Frauen	Insgesamt
Tierische Allergene (e1+e2+e3+e4)	1083 KU/l	1450 KU/l	1175 KU/l
Pollen-Allergene (g6+t3)	2045 KU/l	90 KU/l	853 KU/l
Haus-Allergene (h1+h3)	712 KU/l	0 KU/l	712 KU/l
Nahrungsmittel-Allergene	510 KU/l	0 KU/l	510 KU/l

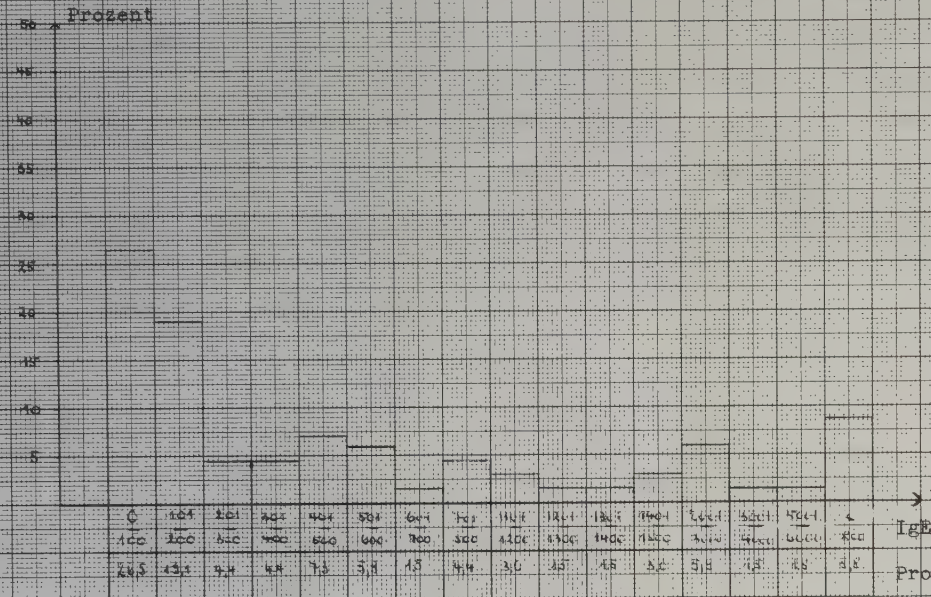
Der relativ niedrige IgE-Mittelwert beim Hausstaub überrascht, nachdem im Allergenspektrum des Asthma bronchiale der Hausstaub an erster Stelle steht.

Tab.32 IgE-Titer beim Asthma bronchiale

IgE-Wert	Männer	Frauen	Insgesamt
0 - 100	7	10	17
101 - 200	9	5	14
201 - 300	1	2	3
301 - 400	2	1	3
401 - 500	2	3	5
501 - 600	2	2	4
601 - 700	1	0	1
701 - 800	2	1	3
1101 - 1200	1	1	2
1201 - 1300	0	1	1
1301 - 1400	1	0	1
1401 - 1500	1	1	2
2001 - 3000	2	2	4
3001 - 4000	1	0	1
5001 - 6000	1	0	1
< 800	3	3	6
IgE fehlt	6	0	6
Fallzahl	42	32	74
Mittlerer IgE-Wert:	762 KU/l	477 KU/l	629 KU/l

Tab.: 33

Die prozentuale Häufigkeit der Höhe der IgE-Werte.

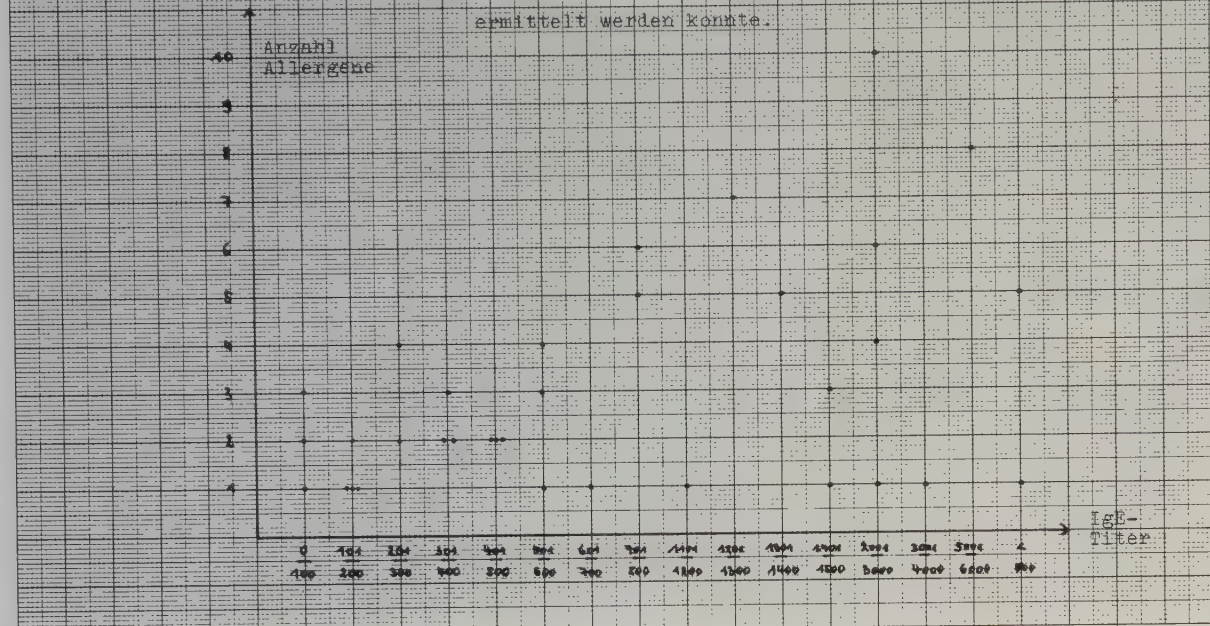


Wir gingen auch der Frage nach, ob zwischen der Anzahl der RAST-Einzel-Allergene und der Höhe des IgE-Titers eine Beziehung besteht. Aus Kurve 28 lassen sich zweierlei Ergebnisse ablesen. Man kann einmal die Häufigkeit der Einzel-Allergene bei der auf der Abszisse angegebenen IgE-Titerhöhe direkt ablesen und zum anderen läßt sich auch die Gesamtallergenanzahl pro IgE-Wert ermitteln. Es ist ersichtlich, daß bei IgE-Spiegeln von 0-700 KU/l weniger Allergene nachgewiesen werden können, als oberhalb dieser Werte. Bei einer Patientin mit einem Serum IgE-Titer von 2400 KU/l lassen sich IgE-spezifische Antikörper gegen 10 verschiedene Allergene nachweisen. Allerdings läßt sich in den Titer-Bereichen von 800-6000 KU/l keine signifikante Abhängigkeit von Allergenanzahl zur IgE-Höhe erkennen, wenngleich einzelne IgE-Spiegel einen höheren Allergen-Durchschnitt aufweisen.

Die Frage nach einer Abhängigkeit des IgE-Titers von der RAST-Klasse läßt sich dahin deuten, daß bei Titern von 0-200 KU/l vorwiegend die RAST-Klassen 0 und 1 nachweisbar sind, daß bei Klasse 1 aber auch einige Fälle mit hohen Titern vorkommen. In der RAST-Klasse 2 lassen sich niedrige und hohe IgE-Werte etwa gleichermaßen ermitteln und in den RAST-Klassen 3 und 4 sind überwiegend Titer über 1000 KU/l meßbar. Diese Zahlen sprechen doch für die Annahme, daß bei steigenden IgE-Serumspiegeln auch höhere RAST-Klassen nachweisbar sind. Eine Zusammenfassung dieser Untersuchungsergebnisse ist in Tabelle 34 und Kurve 29 wiedergegeben.

Kurve 28 Anzahl der RAST-Allergene zur Höhe des IgE-Titers

Zeichenerklärung: Die Anzahl der Punkte gibt an, wieviel mal die links bezeichnete Allergenanzahl beim unten angegebenen IgE-Titer ermittelt werden konnte.



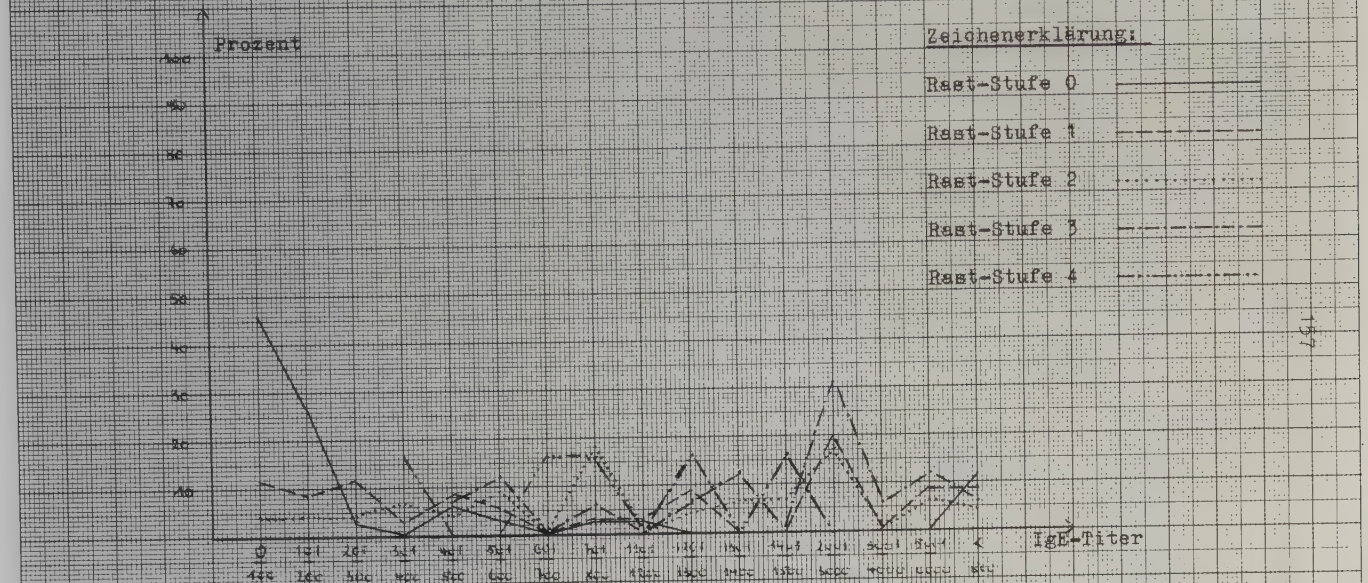
Tab.34

Abhängigkeit von RAST-Klasse zu IgE-Titer

IgE-Titer	Fall zahl	RAST-Klasse0	RAST-Klasse1	RAST-Klasse2	RAST-Klasse3	RAST-Klasse4
0- 100	18	16	4	2	0	0
101- 200	13	9	3	2	0	0
201- 300	3	1	4	2	0	0
301- 400	3	0	1	3	0	1
401- 500	5	2	3	2	1	0
501- 600	4	1	2	4	2	0
601- 700	1	0	0	0	0	1
701- 800	3	1	1	8	1	1
1101-1200	2	1	1	0	0	0
1201-1300	1	0	3	2	1	1
1301-1400	1	0	0	3	2	0
1401-1500	2	0	0	3	0	1
2001-3000	4	0	7	8	5	1
3001-4000	1	0	0	0	1	0
5001-6000	1	0	3	3	2	0
< 800	6	4	3	2	1	0

Kurve 29

Abhängigkeit von Rast-Stufe zu IgE-Titer.



Altersverteilung beim Asthma bronchiale allergicum

Asthma bronchiale allergicum ist eine Erkrankung, die in jedem Lebensalter auftreten kann (78, 173).
Bei unseren Patienten liegt der Haupterkrankungsgipfel zwischen dem 11. und 40. Lebensjahr, wobei bei den männlichen Patienten vor allem die 31 - 40 jährigen, bei den Frauen die 21 - 30 jährigen Kranken überwiegen. Der Anteil der über 50 jährigen Patienten fällt dann kontinuierlich ab.
Das mittlere Erkrankungsalter liegt bei den Männern bei 35.8 Jahren, bei den Frauen bei 37.7 Jahren. Der Altersdurchschnitt bei beiden Geschlechtern beträgt 36.6 Jahre.
Unser jüngster Patient war ein Knabe im Alter von 5 Jahren, unser ältester Patient war eine Frau von 74 Jahren.
Im Einzelnen ist die Altersverteilung aus der Kurve 30 ersichtlich.

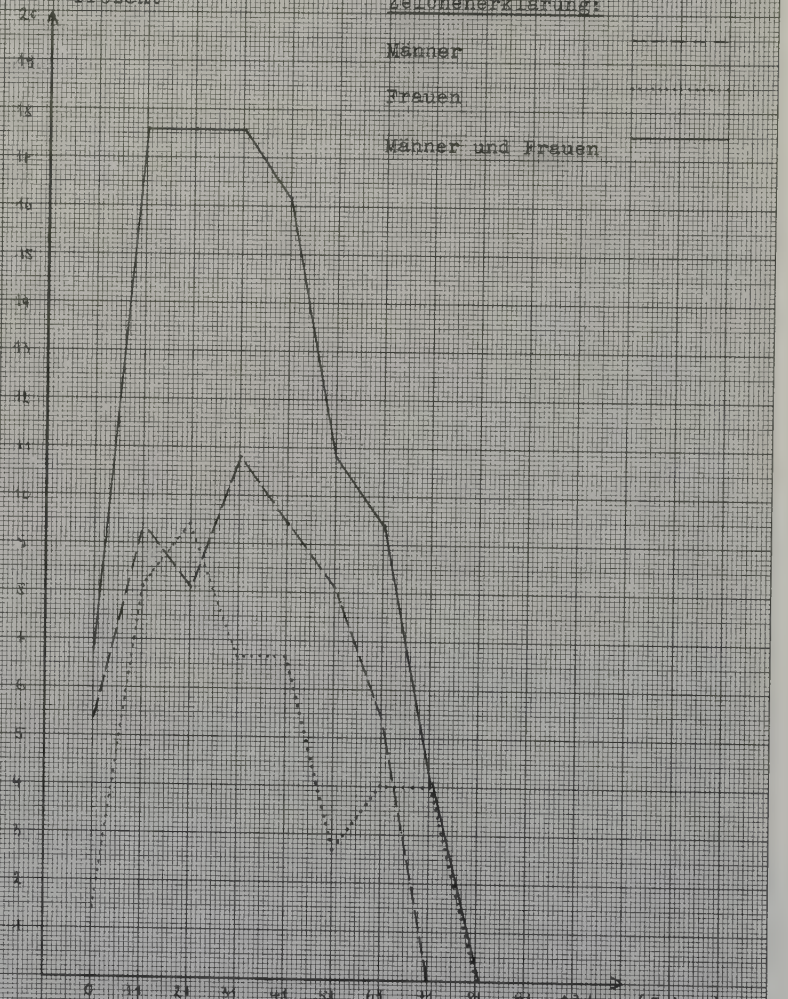
Verhalten von Alter und IgE-Titer

In Kurve 31 ist das Alter der Erkrankten und die Höhe des IgE-Titers dargestellt. Patienten unter 50 Jahren haben wesentlich höhere IgE-Werte als Kranke über 50 Jahre. Dabei weisen die Altersklassen von 21 - 30 und von 31 - 40 Jahren die höchsten IgE-Werte auf. Bei Patienten über 50 Jahren sind keine IgE-Spiegel über 800 KU/l zu ermitteln, HANEUSE et al. untersuchten 212 Asthmatiker und fanden IgE-Maximalwerte in der zweiten und dritten Lebensde-

kade (85). VIRCHOV et al. fanden bei 318 Asthmatikern die höchsten IgE-Werte zwischen 20 und 30 Jahren (203). BERG und JOHANNSON fanden bei Kindern, die sowohl an Asthma als auch an Rhinitis leiden, niedrigere IgE-Spiegel vor als während der Pollensaison (17).

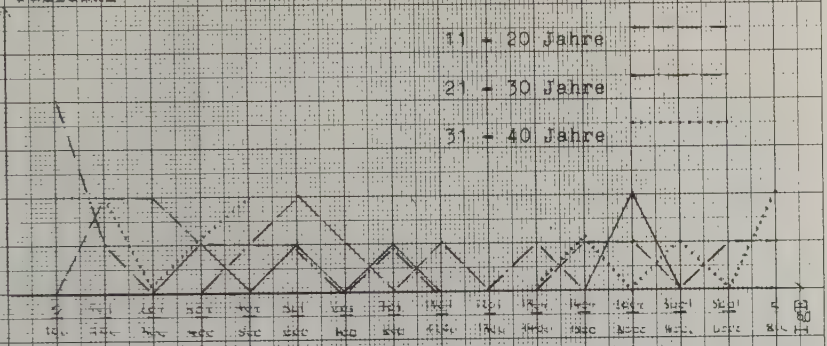
Altersverteilung beim Asthma bronchiale allergicum.

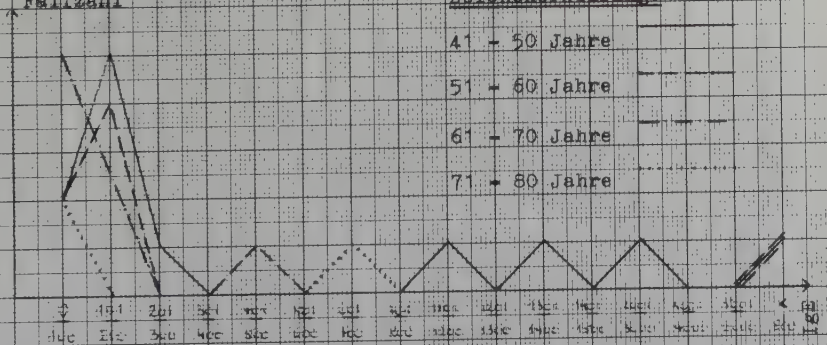
Kurve 30



A 4 210 x 297 mm
MADE IN GERMANY

Kurve 31 Verhalten von Alter und IgE-Titer.





A 4 210 x 297 mm
MADE IN GERMANY

Familienstand

Da beim Asthma bronchiale allergicum der Altersgipfel überwiegend im Bereich zwischen 20 und 40 Jahren liegt, überraschen die gefundenen Angaben bei der Ermittlung des Familienstandes nicht.
Es dominieren bei Männern und Frauen die Verheirateten, bei Männern liegt der Anteil bei nahezu 70%, bei Frauen etwas über 50%.
Die Gruppe der Ledigen liegt mit ca. 30% bei beiden Geschlechtern an zweiter Stelle. Es folgen dann unter der 10%-Grenze die Verwitweten und Geschiedenen.
Tabelle 35 veranschaulicht noch einmal den Familienstand unserer Erkrankten.

Berufliche Aufgliederung

Die hier wiedergegebene berufliche Aufgliederung gibt keinen Aufschluß über ein beruflich bedingtes Asthma. Das berufsbedingte allergische Bronchialasthma nimmt ja eine in vielfacher Beziehung stehende Sonderstellung ein. Man könnte zwar jetzt eine Analyse über Beruf und krankheitsauslösendes berufsbedingtes Allergen ausarbeiten, dies würde jedoch den Rahmen dieser Arbeit überschreiten.
In unserem Krankengut liegen Hausfrauen und Schüler an erster Stelle. Die weitere prozentuale Beteiligung der einzelnen Berufe ist aus den Tabellen 36 und 37 ersichtlich.

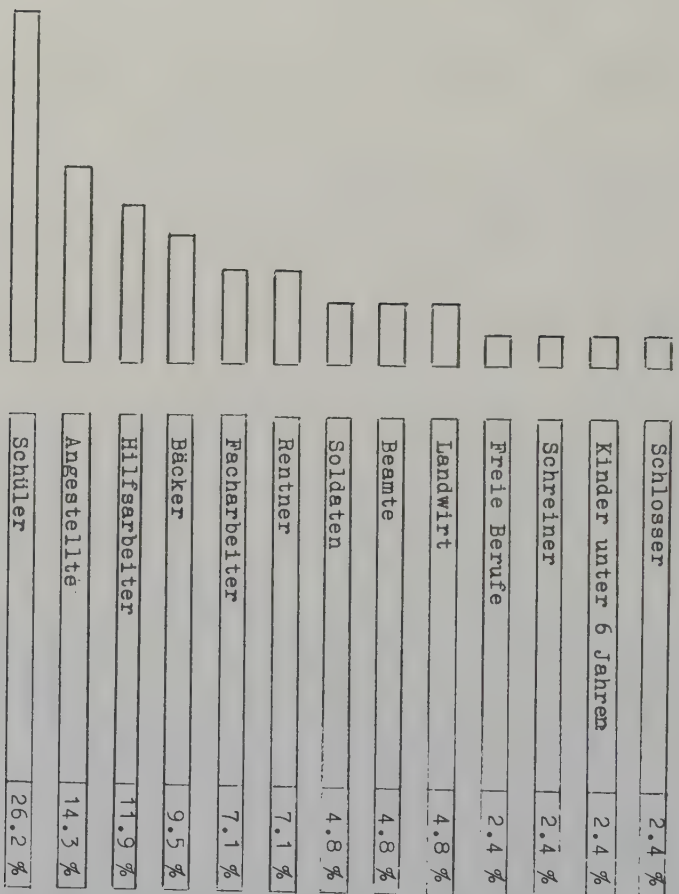
Tab. 35 Familienstand.

A 4 210 x 297 mm
MADE IN GERMANY

Tab.: 36

Berufliche Aufgliederung.

Männer

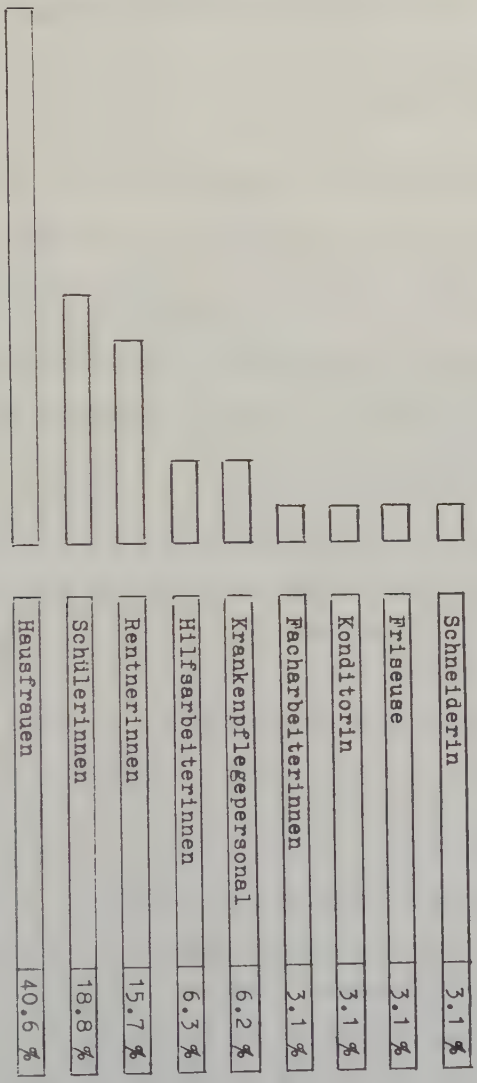


5mm Säule = 2 %

Tab.:37

Berufliche Aufgliederung.

Frauen



5mm Säule = 2 %

Das Verhalten des Blutbildes beim Asthma bronchiale allergicum

1. Eosinophile Leukozyten

Aus den eingangs gemachten Äußerungen über die Bedeutung der eosinophilen Leukozyten muß man auch beim Asthma bronchiale allergicum mit einer Vermehrung dieser Blutzellen rechnen. Bei unseren Asthma-Patienten hatten vor allem die Männer in 74% der Fälle stark erhöhte Werte, bei den Frauen waren es rund 60%. Insgesamt hatten ca. 68% der männlichen und weiblichen Asthmatiker erhöhte Eosinophilenwerte. Da die Zahl der eosinophilen Leukozyten im Blut vom Zeitpunkt des allergischen Geschehens, das heißt des Termins nach einer Allergenzufuhr oder Allergenexposition abhängig ist, kann man sagen, daß bei ca. 68% aller Erkrankten ein hoher Sensibilisierungsgrad vorliegt. Folgende Werte ließen sich ermitteln:

a) Normale Werte bei 21.4% der Männer
bei 21.9% der Frauen
bei 21.6% beider Geschlechter

b) Eosinophilie bei 73.8% der Männer
bei 59.4% der Frauen
bei 67.6% beider Geschlechter

c) Eosinopenie bei 4.8% der Männer
bei 18.7% der Frauen
bei 10.8% beider Geschlechter

Bemerkenswert hoch ist demnach auch der Anteil der weiblichen Patienten, die eine Eosinopenie aufweisen. Nach RUPPERT spricht eine Eosinophilie beim Asthma immer für ein allergisches Geschehen, wobei Blut- und Gewebseosinophilie nicht immer kongruent sind (173).

In Kurve 32 ist das Verhalten der eosinophilen Leukozyten beim Asthma bronchiale allergicum zu erkennen.

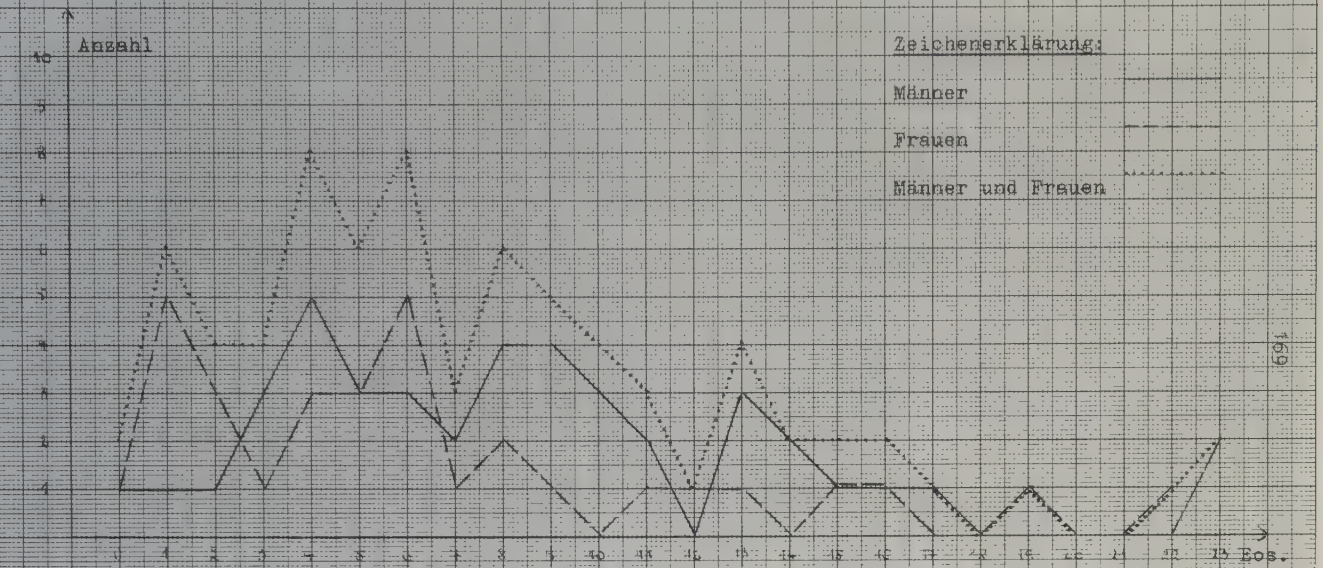
Das Verhalten der eosinophilen Blutzellen zum RAST ist in Kurve 33 dargestellt. Je 1mm über oder unter der Nullinie entspricht einen Behandlungsfall pro RAST-Stufe. Der gestrichelte Bezirk ist der Normbereich (2-4%). Eine Eosinopenie findet man vor allem in der RAST-Klasse 1, weniger in RAST-Klasse 2; in RAST-Klasse 3 findet man nur 2 Patienten mit einer Verringerung der Eosinophilen. Patienten mit RAST-Klasse 4 weisen keine Eosinopenie auf. Werte zwischen 2-4%, also Normalwerte finden sich etwa gleichermaßen in den RAST-Klassen 1 und 2, in RAST-Klasse 3 überwiegen die Patienten mit erhöhten Eosinophilenwerten. Eosinophilien über 10% findet man in allen RAST-Klassen. Man kann also sagen, daß Eosinopenien in den niederen RAST-Klassen überwiegen, daß sich aber in allen RAST-Klassen erhöhte Eosinophilenzahlen nachweisen lassen.

Die Beziehung des IgE-Titers zu den eosinophilen Blutzellen ist in Kurve 34 dargestellt. Die Anzahl der Punkte entspricht der Anzahl der eosinophilen Leukozyten.beim jeweils gemessenen IgE-Titer, hier in Titergruppen zusammengefaßt. Bei den Patienten mit einer Eosinopenie findet man nur niedrige IgE-Titer, im Normbereich lassen sich

etwa gleicherweise niedrige als auch hohe IgE-Titer nachweisen, dagegen lassen hohe Eosinophilenwerte ein gleichsinniges Ansteigen der IgE-Werte vermissen.

Kurve 32

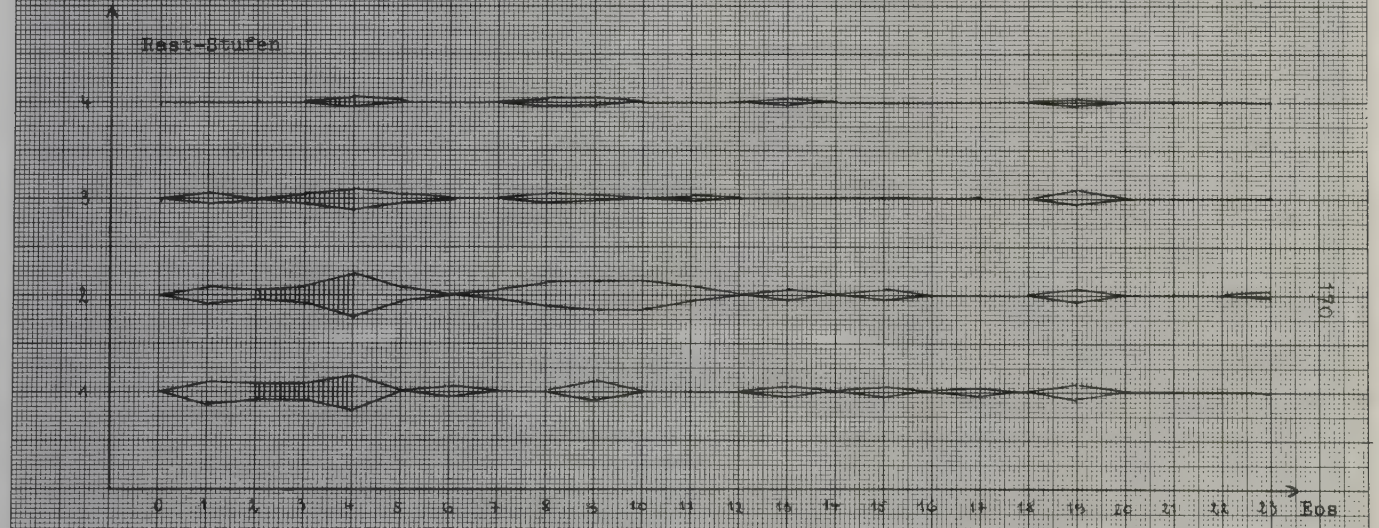
Verhalten der eosinophilen Leukozyten beim Asthma bronchiale allergicum.



Kurve 33

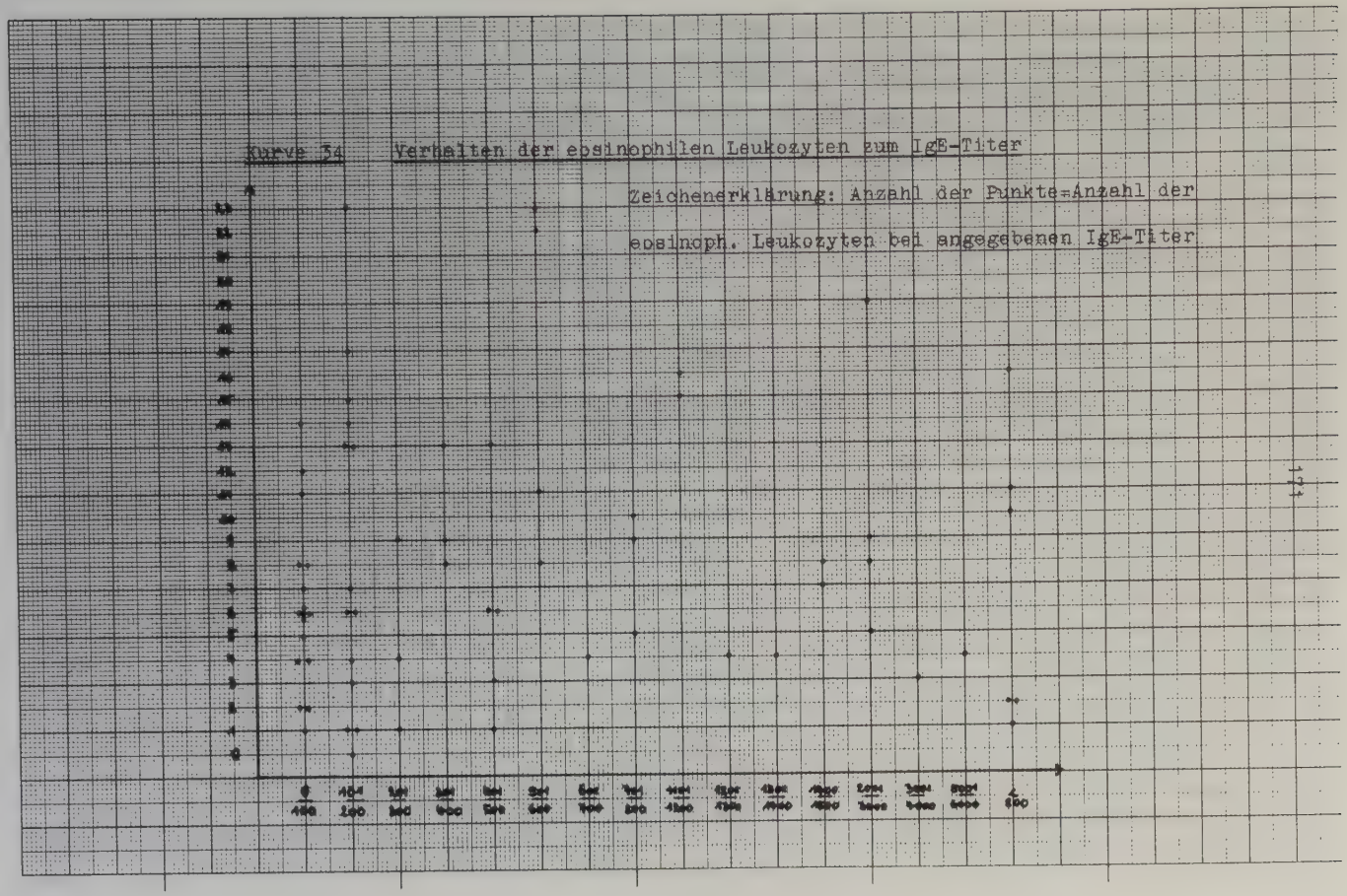
Verhalten der eosinophilen Leukozyten zum Rest

beim Asthma bronchiale allergicum.



Kurve 34 Verhalten der eosinophilen Leukozyten zum IgE-Titer

Zeichenerklärung: Anzahl der Punkte=Anzahl der eosinoph. Leukozyten bei angegebenen IgE-Titer



2. Basophile Leukozyten

Bei unseren Patienten konnten wir nachstehende Werte ermitteln:

a) Normale Werte bei 11.9% der Männer
bei 0.0% der Frauen
bei 4.8% beider Geschlechter

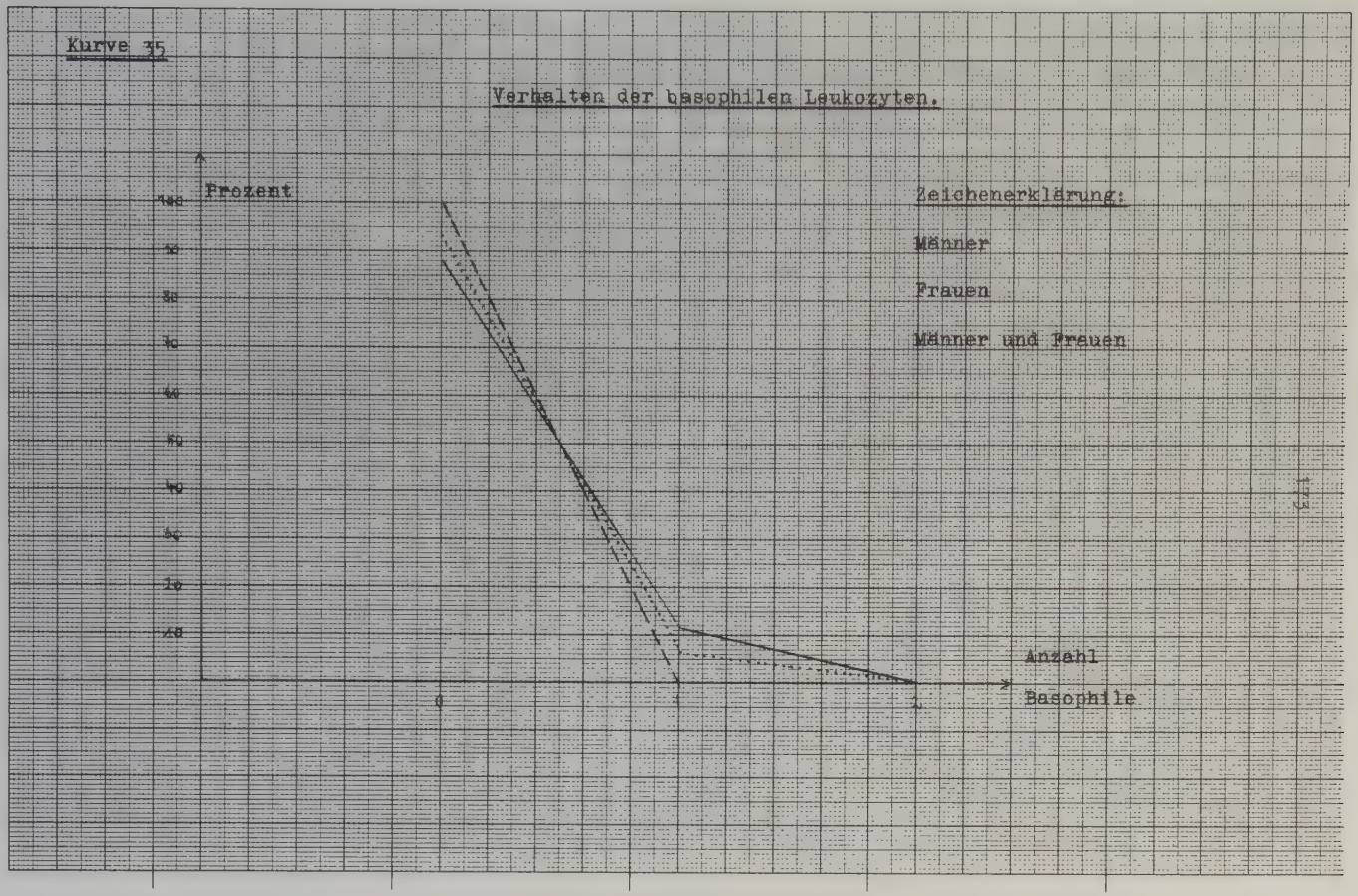
b) Basophilie bei 0.0% der Männer
bei 0.0% der Frauen
bei 0.0% beider Geschlechter

c) Basopenie bei 88.1% der Männer
bei100.0% der Frauen
bei 93.2% beider Geschlechter

Bei der Mehrzahl aller unserer Asthma-Kranken lassen sich im Blutbild keine basophilen Leukozyten nachweisen, eine Erhöhung der Werte ist bei keinem Erkrankten feststellbar. Normale Werte weisen knapp 5% der Patienten auf. Der mittlere IgE-Titer bei Patienten mit einer Basopenie lag insgesamt bei 639 KU/l, er war bei den männlichen Patienten mit 835 KU/l wesentlich höher als bei den weiblichen mit 443 KU/l. Bei den Kranken, die einen Basophilen im Blutbild aufweisen , lag der mittlere IgE-Wert bei 239 KU/l. Im Gegensatz zur Rhinopathia vasomotoria, bei der wir eine positive Korrelation zwischen der Anzahl der Blutbasophilen und dem IgE-Titer ermitteln konnten, sind ähnliche Verhältnisse beim Asthma bronchiale allergicum nicht nachweisbar.

Kurve 35

Verhalten der basophilen Leukozyten.



3. Stabkernig-neutrophile Leukozyten

Normalwert unter 3%

Bei unseren Asthma-Kranken konnten nachstehende Werte ermittelt werden:

a) Normale Werte bei 61.9% der Männer
bei 25.0% der Frauen
bei 54.1% beider Geschlechter

b) Erhöhte Werte bei 38.1% der Männer
bei 75.0% der Frauen
bei 54.1% beider Geschlechter

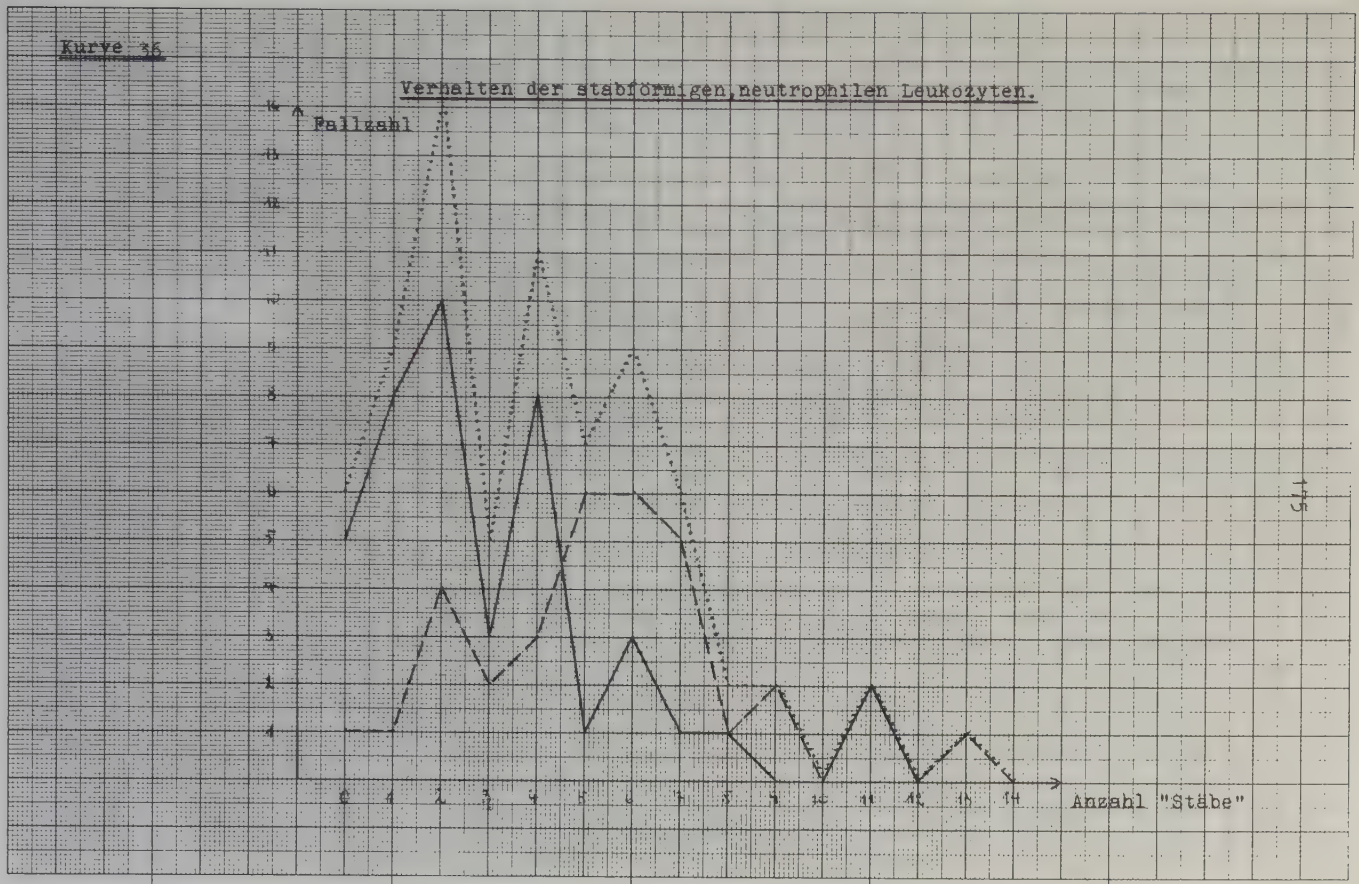
Bei den Männern findet man in fast 2/3tel der Fälle normale Werte. Bei den Frauen fällt die stark ausgeprägte Linksverschiebung im Blutbild auf. Insgesamt gesehen überwiegen die Patienten mit einer Vermehrung der stabkernigen Leukozyten.

Die IgE-Titer liegen bei Werten bis 3% insgesamt bei 575 KU/l, bei den Männern beträgt der mittlere IgE-Titer 613 KU/l, bei den Frauen 476 KU/l. Bei einer Vermehrung der stabkernigen Leukozyten im Blut liegen insgesamt auch höhere IgE-Titer vor; so beträgt der mittlere IgE-Wert bei den Männern 1027 KU/l, bei den Frauen 477 KU/l.

Kurve 36 veranschaulicht das Verhalten der stabkernigen Leukozyten beim Asthma bronchiale.

Kurve 36.

Verhalten der stabförmigen, neutrophilen Leukozyten.



4. Segmentierte neutrophile Leukozyten

Normalwert 50-70%

Sowohl männliche als auch weibliche Patienten weisen in einem hohen Prozentsatz eine Verminderung der segmentierten Leukozyten auf. Eine Erhöhung der Werte ließ sich bei keinem Erkrankten feststellen. Im Einzelnen konnten folgende Werte ermittelt werden:

a) Normale Werte bei 30.9% der Männer
bei 40.6% der Frauen
bei 35.1% beider Geschlechter

b) Erniedrigte Werte
bei 69.1% der Männer
bei 59.4% der Frauen
bei 64.9% beider Geschlechter

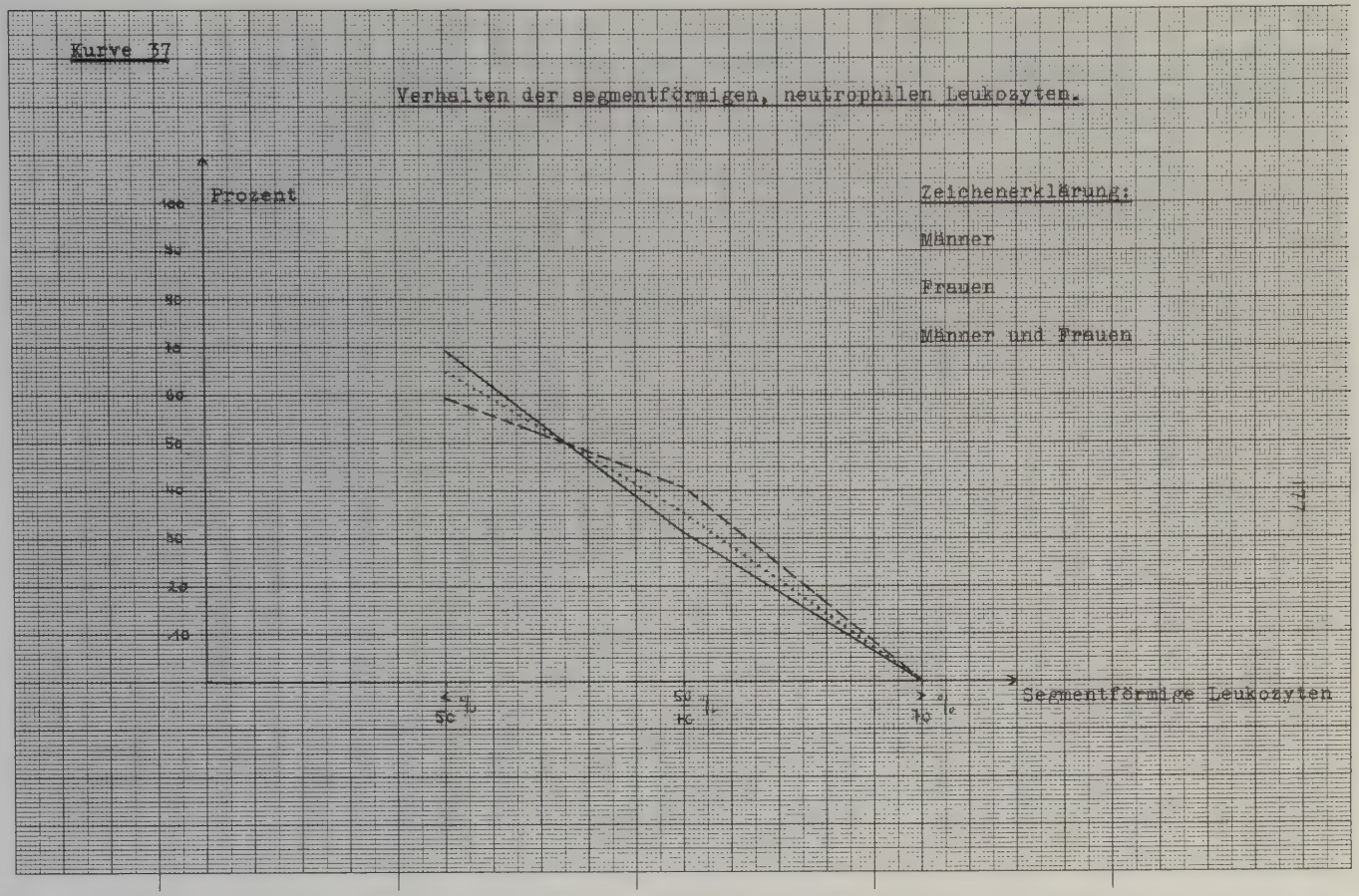
c) Erhöhte Werte bei keinen der Erkrankten.

In Kurve 37 sind die segmentierten Leukozyten der Asthmatiker dargestellt.

Die IgE-Titer bei Patienten mit einer Verminderung der segmentierten Leukozyten betragen im Mittel 516 KU/l, bei den Männern liegt der Mittelwert bei 491 KU/l und bei den Frauen bei 552 KU/l. Bei Blutwerten, die im Normbereich zwischen 50-70% liegen, sind die ermittelten IgE-Titer insgesamt höher. Bei Männern und Frauen zusammen beträgt der Mittelwert 843 KU/l, wobei er besonders bei den Männern mit einem Durchschnittswert von 1550 KU/l wesentlich höher liegt als bei den Frauen mit 371 KU/l.

Kurve 37

Verhalten der segmentförmigen, neutrophilen Leukozytem.



5. Lymphozyten

Bei der Auswertung der Lymphozyten werden Erwachsene und Kinder getrennt ausgewertet, da bei Kindern Lymphozytenwerte von 20-60% meist noch als normal anzusehen sind.

Erwachsene:

Normalwert: 20-30%

Im Folgendem wird unterteilt in

a) Lymphozyten unter 10% = Lymphopenie (5-10%)

b) Lymphozyten 10-20%

c) Lymphozytenwerte 20-30% = Normalwert, bei Kindern 21-60%

d) Lymphozyten über 30% ≙ Lymphozytose, über 60% bei Kindern

Auswertung:

Männer:

5-10%	0.0% (keine Fälle)
11-20%	3.1%
21-30%	18.8%
30%	78.1%

Frauen

5-10%	0.0% (keine Fälle)
11-20%	3.5%
21-30%	31.0%
30%	65.5%

Männer und Frauen

5-10%	0.0% (keine Fälle)
11-20%	3.3%
21-30%	24.6%
30%	72.1%

Jungen

5-10%	0.0%	(keine Fälle)
11-20%	0.0%	"
21-60%	100.0%	
60%	0.0%	

Mädchen

5-10%	0.0%	(keine Fälle)
11-20%	0.0%	"
21-60%	100.0%	
60%	0.0%	

Jungen und Mädchen

5-10%	0.0%	(keine Fälle)
11-20%	0.0%	"
21-60%	100.0%	
60%	0.0%	

Bei der Mehrzahl der Erwachsenen konnte eine Lymphozytose ermittelt werden, sie ist bei den Männern mit 78.1% stärker ausgeprägt als bei den Frauen mit 72.1%.

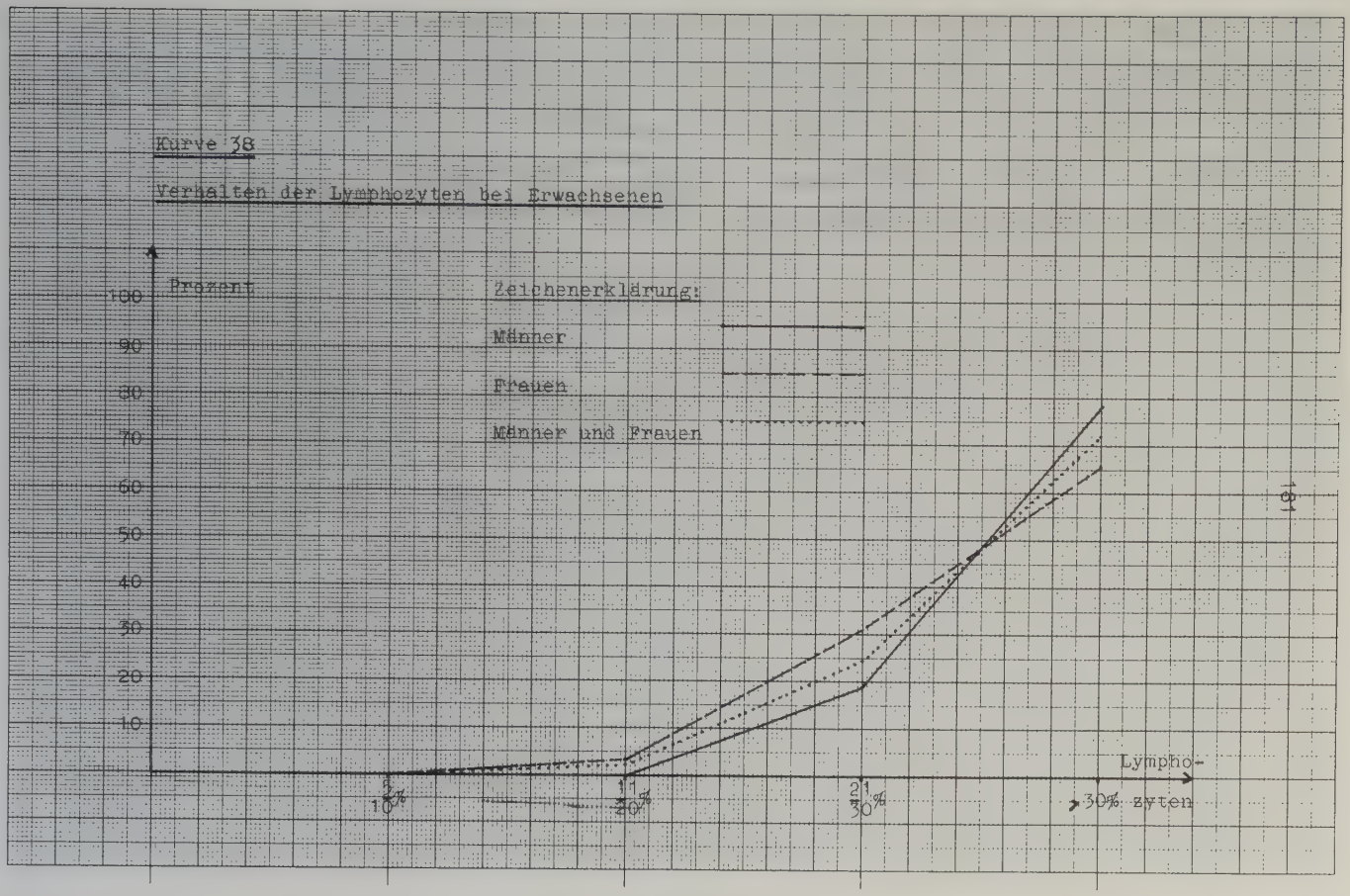
Bei den Kindern liegen sämtliche Lymphozytenwerte im Normbereich.

Eine eindeutige positive Korrelation zwischen der Anzahl der Lymphozyten und der Höhe des IgE-Titers läßt sich bei unseren Patienten nicht feststellen. Zwar sind bei den Männern die mittleren IgE-Titer bei Lymphozytosen höher als bei normalen Lymphozytenzahlen, dagegen weisen aber die Frauen höhere IgE-Spiegel bei normalen Lymphozytenwerten auf. Faßt man Männer und Frauen zusammen, so sind die IgE-Titer bei Vorliegen einer Lymphozytose doch etwas

höher als bei Normalwerten. Da bei Kindern alle ermittelten Lymphozytenwerte im Normbereich lagen, fehlen Vergleichsmöglichkeiten. Bei den Jungen lagen die IgE-Titer bei durchschnittlich 810 KU/l, bei den Mädchen waren sie signifikant höher mit einem Mittelwert von 1933 KU/l. Kurve 38 veranschaulicht die Lymphozytenwerte bei Erwachsenen und Kurve 39 bei Kindern.

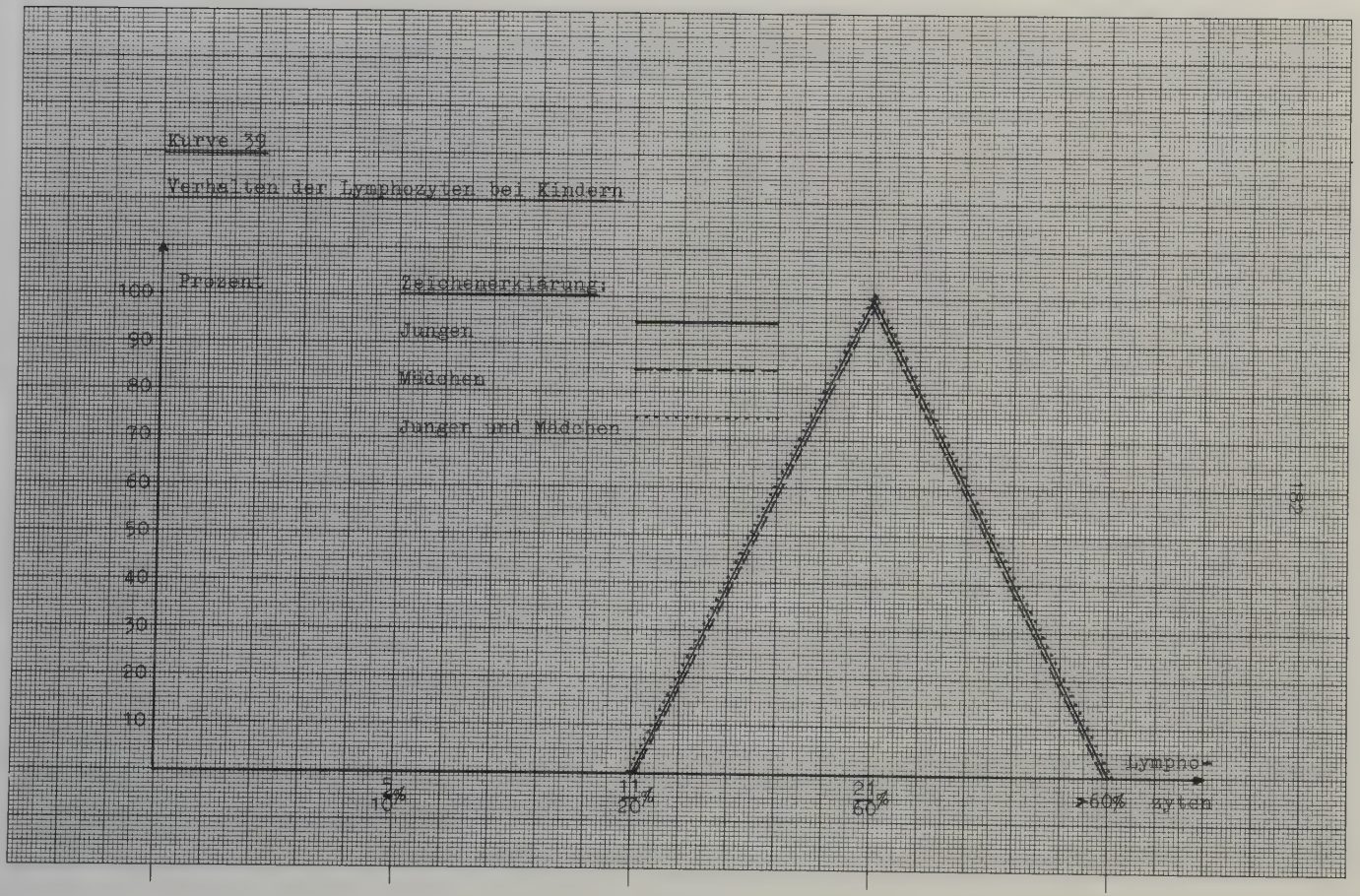
Kurve 38

Verhalten der Lymphozyten bei Erwachsenen



Kurve 39

Verhalten der Lymphozyten bei Kindern



6. Monozyten

Normalwert: 2-6%

Nachstehende Werte ließen sich bei unseren Patienten ermitteln:

Männer			
< 2%	6	Patienten	14.3%
2-6%	32	"	76.2%
> 6%	4	"	9.5%
Frauen			
< 2%	4	"	12.5%
2-6%	23	"	71.9%
>6%	5	"	15.6%
Männer und Frauen			
< 2%	10	"	13.5%
2-6%	55	"	74.3%
>6%	9	"	12.2%

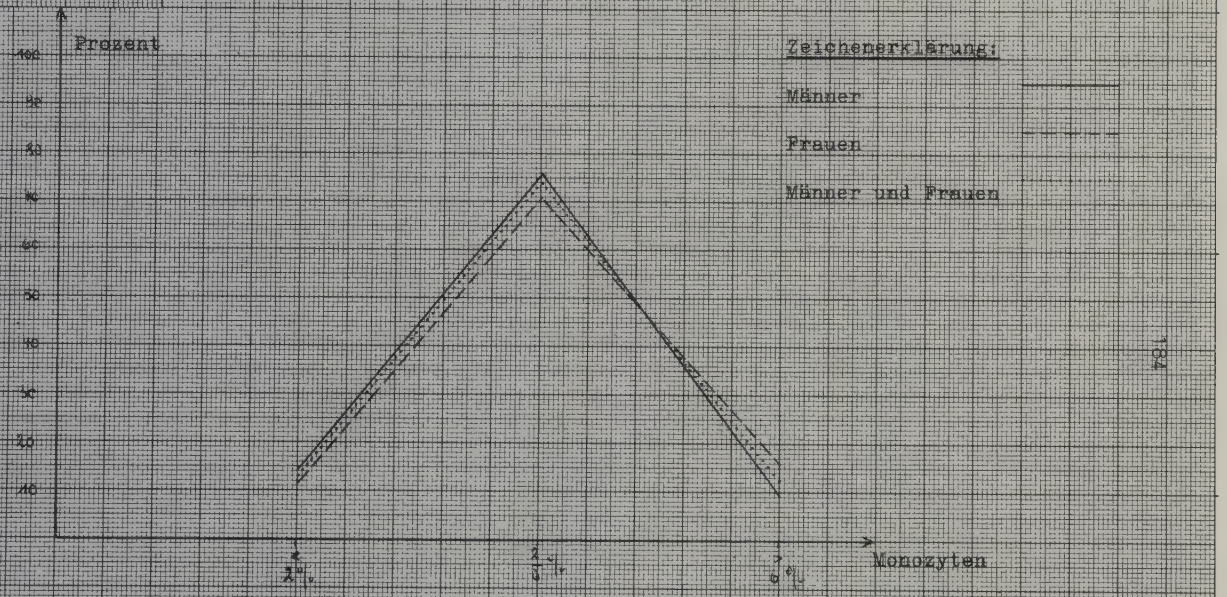
Knapp 3/4tel aller Erkrankten weisen Monozytenwerte auf, die im Normbereich liegen, Männer etwas mehr als Frauen. Monozytopenien und Monozytosen ließen sich etwa bei der gleichen Anzahl von Patienten nachweisen.

Unsere Untersuchungen zwischen der Höhe der Monozytenwerte und der Höhe des IgE-Titers erbrachten die höchsten Durchschnittswerte bei Vorliegen einer Monozytopenie mit 748 KU/l, bei normalen Monozytenwerten konnte ein mittlerer IgE-Spiegel von 610 KU/l eruiert werden und bei Monozytosen betrug der IgE-Mittelwert 493 KU/l.

Kurve 40 veranschaulicht das Verhalten der Monozyten.

Kurve 10

Verhalten der Monozyten.



7. Gesamtleukozyten

Normalwert 5000-9000/cmm

Verminderung < 5000/cmm = Leukopenie

Vermehrung > 9000/cmm = Leokozytose

Auswertung:

Männer			
< 5000/cmm	16	Patienten	38.1%
5000-9000/cmm	22	"	52.4%
> 9000/cmm	4	"	9.5%
Frauen			
< 5000/cmm	12	"	37.5%
5000-9000/cmm	20	"	62.5%
> 9000/cmm	0	"	0.0%
Männer und Frauen			
< 5000/cmm	28	"	37.8%
5000-9000/cmm	42	"	56.8%
> 9000/cmm	4	"	5.4%

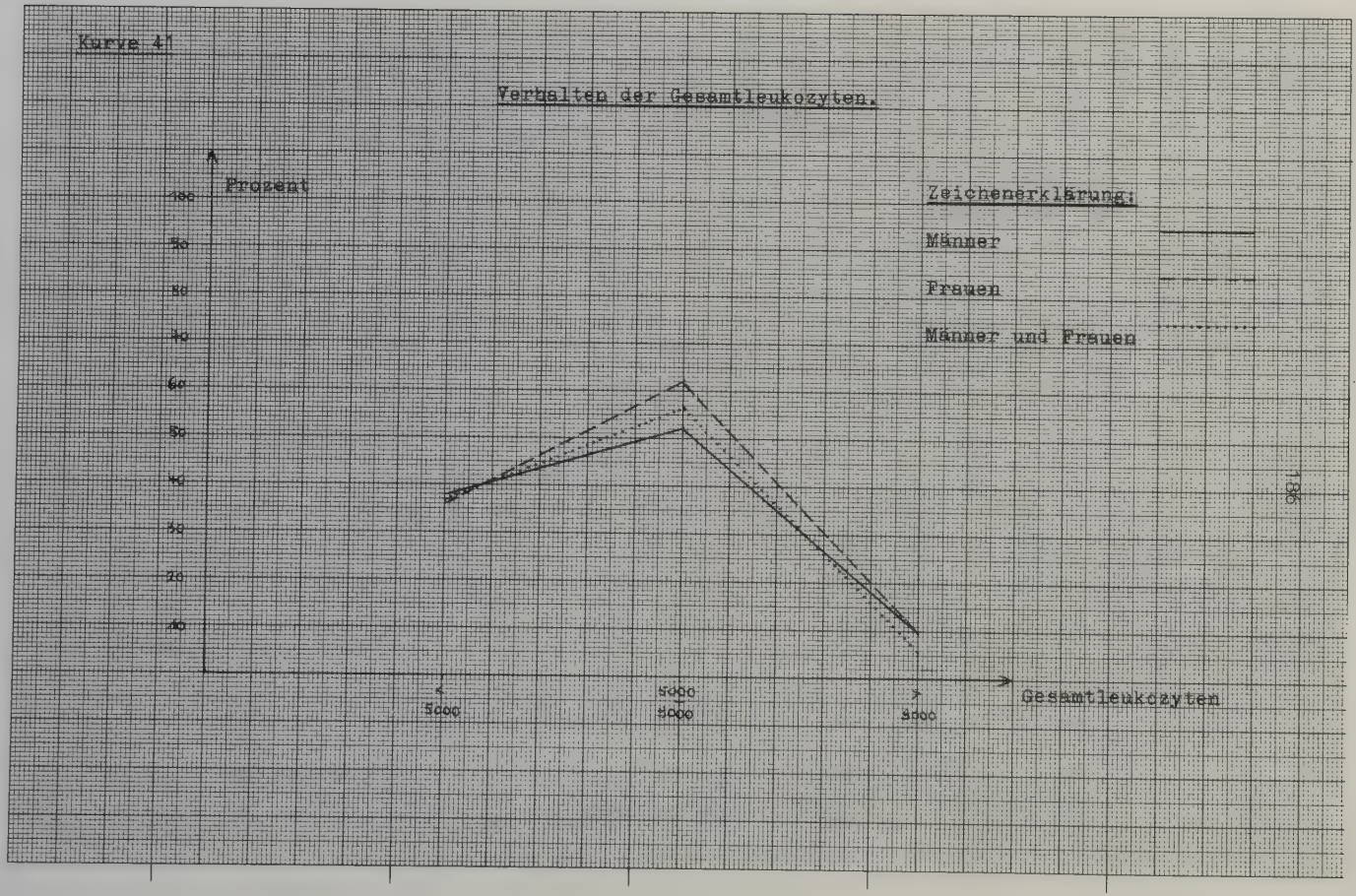
Bei der Mehrzahl der Patienten liegen die Leukozytenwerte im Normbereich. Knapp 40% der Erkrankten weisen eine Leukopenie auf, Leukozytosen liegen nur bei den Männern in 9.5% der Fälle vor.

Eine eindeutige Aussage über IgE-Titer und Leukozyten ist nicht möglich. Männer und Frauen zusammen hatten allerdings die höchsten IgE-Werte bei Vorliegen einer Leukozytose, bei den Männern allein fanden wir die höchsten IgE-Titer bei normalen Leukozytenwerten.

Das Verhalten der Leukozyten ist Kurve 41 zu entnehmen.

Kurve 41

Verhalten der Gesamtleukozyten.



8. Erythrozyten

Normalwerte bei Männern: 4.6 - 6.2 Millionen pro cmm

Normalwerte bei Frauen : 4.2 - 5.4 Millionen pro cmm

Vermehrung der Erythrozyten: 6 - 10 Mill. = Polyglobulie

Verminderung der Erythrozyten 4 Mill. = Oligozythämie

Auswertung:

Männer

4.6	Millionen/cmm	4	Patienten	9.5%
4.6-6.2	"	38	"	90.5%
6.2	"	0	"	0.0%

Frauen

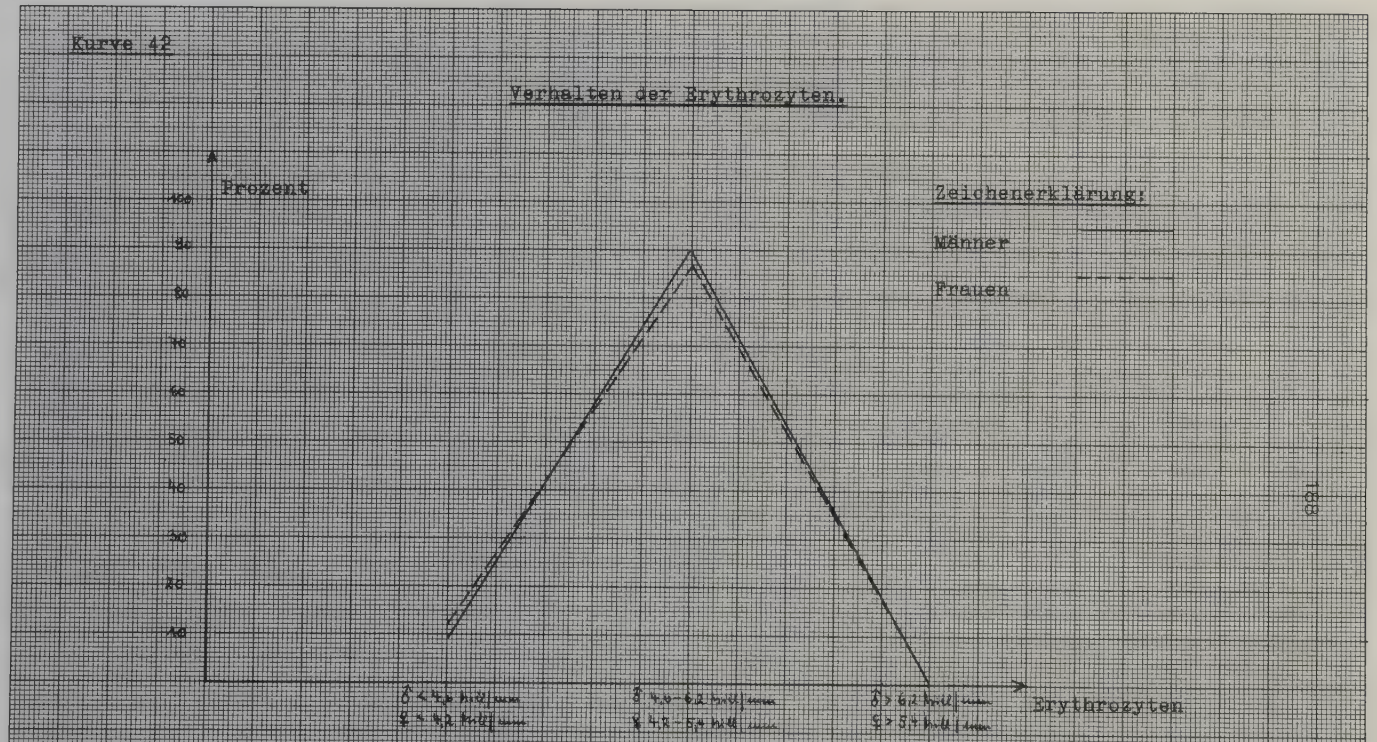
4.2	"	4	"	12.5%
4.2-5.4	"	28	"	87.5%
5.4	"	0	"	0.0%

Die Erythrozytenwerte liegen bei ca. 90% aller Erkrankten im Normbereich. Immerhin weisen 9.5% der Männer und 12.5% der Frauen eine Oligozythämie auf.

Siehe dazu Kurve 42

Kurve 42

Verhalten der Erythrozyten.



Verhalten der "BSR" beim Asthma bronchiale allergicum

Normalwerte siehe Kapitel I (Rhinopathia vasomotoria). Bei unseren Asthma Patienten konnten wir nachstehende Werte ermitteln:

Männer

1-Stundenwert < 8mm	23 Patienten	54.8%
1-Stundenwert > 8mm	19 "	45.2%
2-Stundenwert < 16mm	24 "	57.1%
2-Stundenwert > 16mm	18 "	42.9%

Frauen

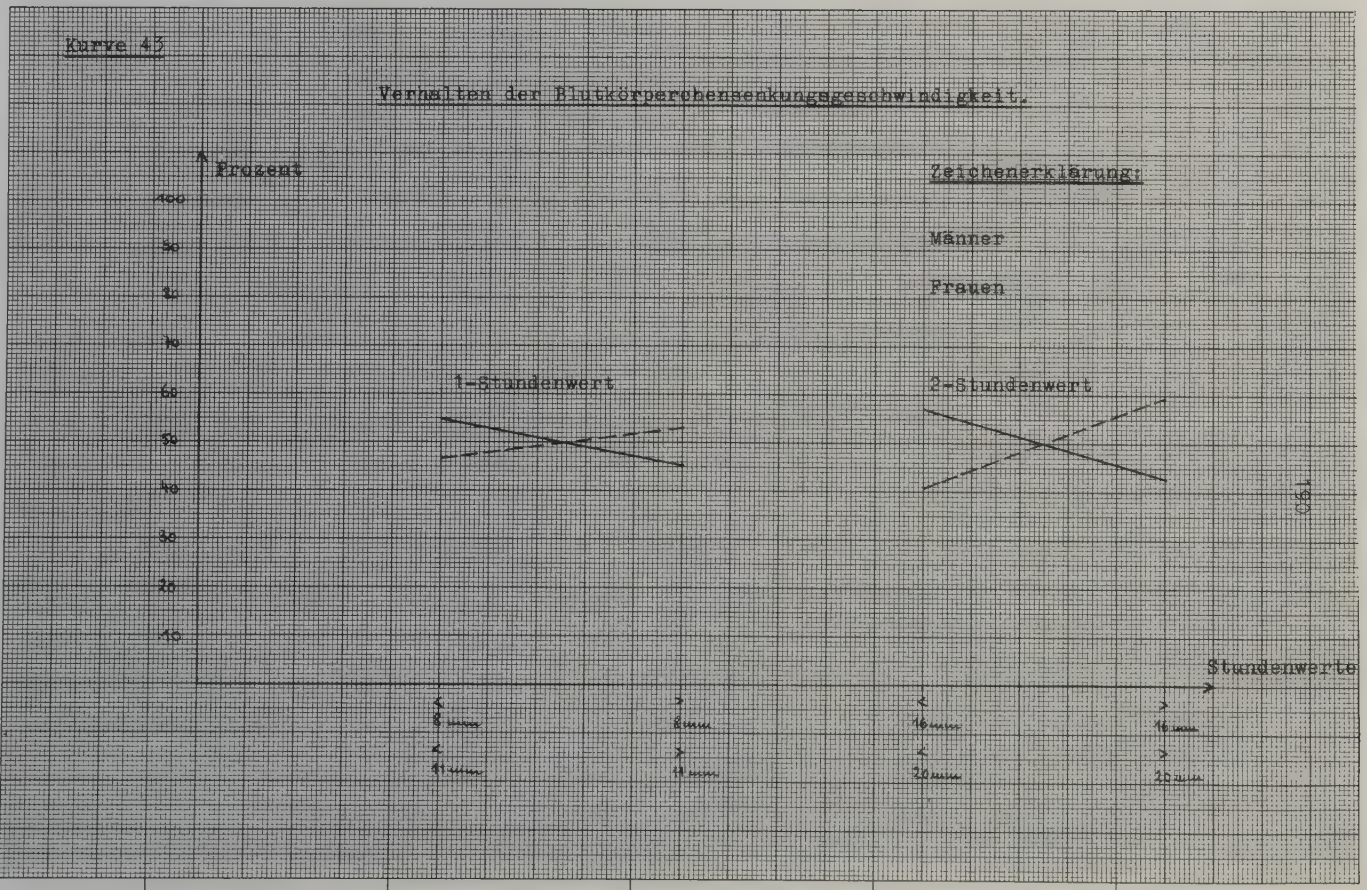
1-Stundenwert < 11mm	15 "	46.9%
1-Stundenwert > 11mm	17 "	53.1%
2-Stundenwert < 20mm	13 "	40.6%
2-Stundenwert > 20mm	19 "	59.4%

Die ermittelten Werte besagen, daß etwas mehr als die Hälfte der männlichen Patienten einem im Normbereich liegenden 1-Stundenwert haben und daß bei knapp der Hälfte ein erhöhter 1-Stundenwert vorliegt. Bei den weiblichen Patienten liegen die Verhältnisse gerade umgekehrt. Knapp die Hälfte weist einen normalen 1-Stundenwert auf, etwas mehr als die Hälfte hat einen erhöhten 1-Stundenwert. Der 2-Stundenwert ist bei mehr als der Hälfte der männlichen Patienten normal, bei den Frauen dagegen finden wir in fast 60% erhöhte 2-Stundenwerte.

Kurve 43 und 44 veranschaulicht das Verhalten der "BSR" nach 1-und 2 Stunden.

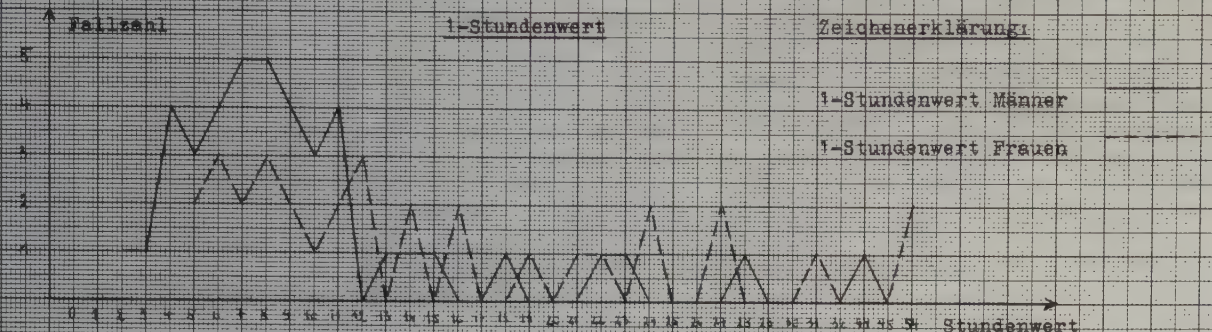
Karve 43

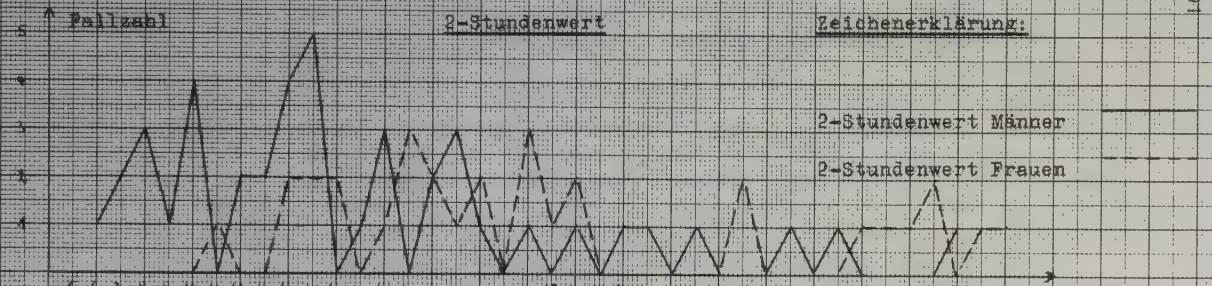
Vermalten der Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit.



Kurve 44

Verhalten der Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit.

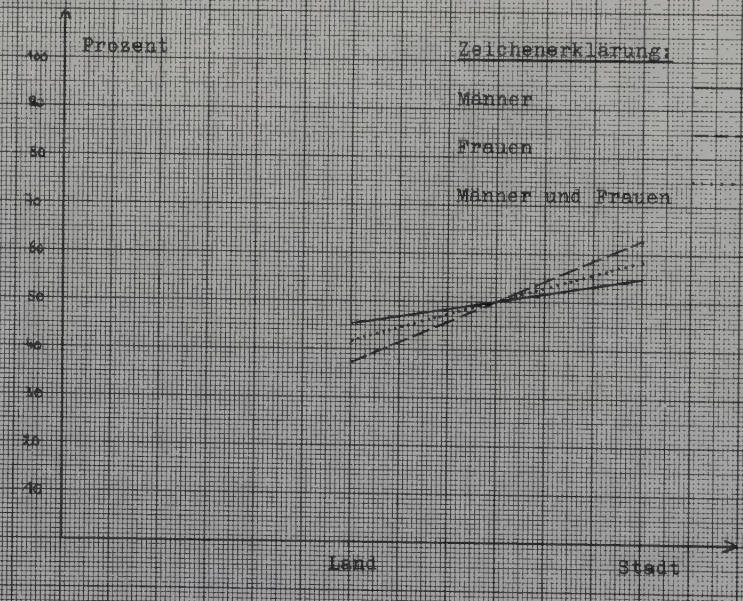




Kurve 45

Geographische Verteilung.

	Land	Stadt
Männer	19 Fälle=45.2 %	23 Fälle=54.8 %
Frauen	12 Fälle=37.5 %	20 Fälle=62.5 %
Männer und Frauen	31 Fälle=41.9 %	43 Fälle=58.1 %



A 4 210 x 297 mm
MADE IN GERMANY

Therapie des Asthma bronchiale

1. Kausale Therapie

   a) Allergenkarenz

   b) Spezifische Desensibilisierung

Bei der Allergenkarenz sind wir auf die exakte Mitarbeit der Patienten angewiesen. Die spezifische Desensibilisierung bringt gute Erfolge, wenn sie frühzeitig und rechtzeitig ausgeführt wird (78). Nach JARISCH et al. erreichen die Hyposensibilisierungserfolge mit 61% internationalen Standard, sie sind aber mit Vorsicht zu werten, da sie ja auf den subjektiven Angaben der Patienten basieren. Erst ein Vergleich der inhalativen Provokation vor und nach der Hyposensibilisierung wird diese Zahl in ein rechtes Licht rücken (100). Auch die orale Desensibilisierung zeigt vor allem bei Kindern eine gute klinische Wirksamkeit (210). Wir führten bei 40% unserer Asthma-Kranken eine spezifische Desensibilisierung durch und bestellten weitere 32% zur Durchführung dieser Behandlung ein. Bei 38% der Erkrankten führten wir eine unspezifische Reizbehandlung durch, vorallem dann, wenn wir bei den Hauttestungen Bakterien als mögliche Mitverursacher des Asthma ermittelten.

2. Symptomatische Therapie

   Ihre Ziele sind:

   a) Bekämpfung des akuten respiratorischen Notstandes

   b) Beschwerdelinderung bei chronischen Verlaufsformen

   c) Behandlung intermittierender Komplikationen (78).

Wir führten bei rund 50% neben der oben genannten Thera-

pie eine zusätzliche symptomatische medikamentöse Therapie durch. 12% der Patienten wurden rein symptomatisch behandelt. 13.5% der Kranken behandelten wir mit Dinatrium cromoglicicum = Intal. Auf die Behandlungsmöglichkeiten, Wirkungsweise und Erfolge mit Intal weist VELČOVSKY und FEDERLIN hin (202).

3. Physiotherapie

   Sie wird therapeutisch angewendet als

   a) Physikalische Behandlung

   b) Klimabehandlung (161)

   Diese physikalische Therapie ist neben der Hyposensibilisierung vor allem bei Kindern sehr zu empfehlen (109).

4. Chirurgische Therapie

5. Psychotherapie

   Ihre Möglichkeiten und Erfolge richten sich weitgehend nach der je nach Persönlichkeitsstruktur gegebenen psychischen Mitbeteiligung und Ausgestaltung des Krankheitsgeschehens (78). Sie stellt im Rahmen der Asthmabehandlung einen wichtigen Faktor dar (108).

III. U r t i k a r i a

Urtikarielle Eruptionen, obwohl als obligates Symptom allergischer Reaktionsabläufe bekannt, sind keineswegs ausschließlich allergischer Natur. Phänotypisch gleiche oder ähnliche Erscheinungen können zum Beispiel auch nach Berührung einer Brennessel (urtica-Brennessel, daher auch die Namengebung), oder einer Nesselqualle, oder von Raupen oder Wiesengräsern, durch Insektenstiche und physikalische Reize hervorgerufen werden. 15-20% aller Menschen erkranken im Verlauf ihres Lebens wenigstens einmal an Nesselfieber (129). Obwohl die Urtikaria schlechthin als ein Musterbeispiel des immunologischen Reaktionstyp I nach Gell und Coombs mit Antikörpern vom IgE-Typ gilt, ist bis heute noch umstritten, in welchen bzw. wie vielen Fällen dies tatsächlich der Fall ist (96).

Wesensmäßig völlig verschiedene Ätiologien- allergische, toxische wie auch physikalische Reize- verursachen ein phänotypisch gleichartiges Reaktionsbild (79). Allen gemeinsam ist nur die letzte Wegstrecke des Reaktionsablaufes, analog dem für viele Syndrome gültigen biologischen Prinzip der letzten gemeinsamen Strecke (69).

Das Symptom "Urtikaria" besitzt somit keine einheitliche Pathogenese. Es teilt diese Eigenschaft mit anderen vom allergischen Schock her bekannten Fragmenten, wie Asthma, Rhinopathia vasomotoria etc., die als solche ihre pathogenetische Zugehörigkeit klinisch nicht ohne weiteres verraten (69).

Klinisch imponieren die meist plötzlich aufschießenden urtikariellen Eruptionen von Linsen-bis Handtellergröße, sie sind relativ scharf begrenzt und erhaben und können zu großen Plaques oder girlandenförmig miteinander verschmelzen. Sie gehen bisweilen mit Blasenbildung (Urtikaria bullosa) oder mit Hämorragien (Urtikaria hämorrhagica) einher. Diese Quaddeln können an jeder Stelle der Körperoberfläche auftreten, wobei Gesicht und behaarte Kopfhaut relativ weniger befallen sind (69). Der anfänglich als Brennen empfundene Schmerz geht sehr bald in einen äußerst intensiven Juckreiz über, der sich besonders während der Nachtstunden ins Unerträgliche steigert und schließlich in wütenden Kratzparoxysmen entlädt. Gelegentlich sind mäßige Fieberschübe, Minderung der Harnmenge, mitunter Albuminurie zu verzeichnen. Charakteristisch ist der schubweise Verlauf mit stets gleichzeitigen Vorhandensein von frischen und verebbenden Eruptionen. Diese sind nicht nur auf das Hautorgan beschränkt, sondern nicht selten findet sich als sogenannte Endourtikaria eine Mitbeteiligung der Schleimhäute des Mundes, der Lippen, der Zunge, der Bronchien, des Magen-Darm-Traktes, der Gallenwege usw., die aber bei isolierten Organbefall nur dann erkannt wird, wenn gleichzeitig Hautmanifestationen bestehen (69). Pathologisch-anatomisch ist die urtikarielle Eruption im Wesentlichen auf die Kutis bzw. Mukosa beschränkt (69). Der histologische Befund ist unabhängig von der Vielfalt der Entstehungsursachen. Er ist charakterisiert durch ein lokales Ödem im Papillarkörper, das bis in die obersten

Koriumschichten reichen kann und das erst bei längeren Bestehen die interepithelialen Lymphspalten beteiligt. Pathophysiologisch ist die Ödementwicklung weitgehend durch die Histaminliberierung auf die verschiedenen Bauelemente des geweblichen Histion gekennzeichnet. Die massive Freisetzung aus den in Kapillarnähe anzutreffenden Mastzellen beginnt bereits 15 Sekunden nach der Einwirkung des Allergens und betrifft vor allem die Endstrombahn. Nach einer kurzfristigen, initialen Konstriktion kommt es zu einer deutlichen Dilatation aller Gefäßanteile des betroffenen Gebietes mit strukturellen Veränderungen an der Kapillarwand, Verquellung der Endothelien und Permeabilitätserhöhung mit Exsudation und Plasmaaustritt in den perikapillären Raum, sowie nachfolgender Insudation und zellulärer Emigration ins Gewebe und somit zur Ödementstehung- zur Quaddel (79).

In dieser Arbeit werden 74 Patienten mit der klinischen Diagnose "Urtikaria" untersucht. Von diesen 74 Erkrankten sind

33 Männer = 44.6%

und 41 Frauen = 55.4%

Die Einteilung der untersuchten Urtikariakranken berücksichtigt einmal ihre Verlaufsform, zum anderen ihre Ätiologie.

In Anlehnung an LINDEMAYER unterscheidet man drei Verlaufsformen der Urtikaria:

1. Die akute Urtikaria, die nach einem einzigen, meist schweren Anfall sistiert, häufig bedingt durch Arzneimittelallergie oder Nahrungsmittelintoleranz.
2. Urtikaria mit schweren Anfällen in großen Intervallen, meist bedingt durch Nahrungsmittelallergie.
3. Die chronische Verlaufsform mit fast täglichen Quaddelausbrüchen, meist vergesellschaftet mit einer Verdauungsinsuffizienz (129).

Wir teilen in dieser Arbeit der Einfachheit halber in zwei große Gruppen ein:

1. Die akute Urtikaria
2. Die chronisch-rezidivierende Urtikaria.

Gehen wir von dieser Einteilung aus, so finden sich bei den 74 Urtukariafällen

8 Patienten = 10.8% mit einer akuten Urtikaria

66 Patienten = 89.2% mit einer chronisch-rezidivierenden Urtikaria.

Die akut verlaufenden Fälle verteilen sich wie folgt:

5 Männer = 63.5%

3 Frauen = 37.5%

Bei den chronisch-rezidivierenden Verlaufsformen finden sich

28 Männer = 42.4%

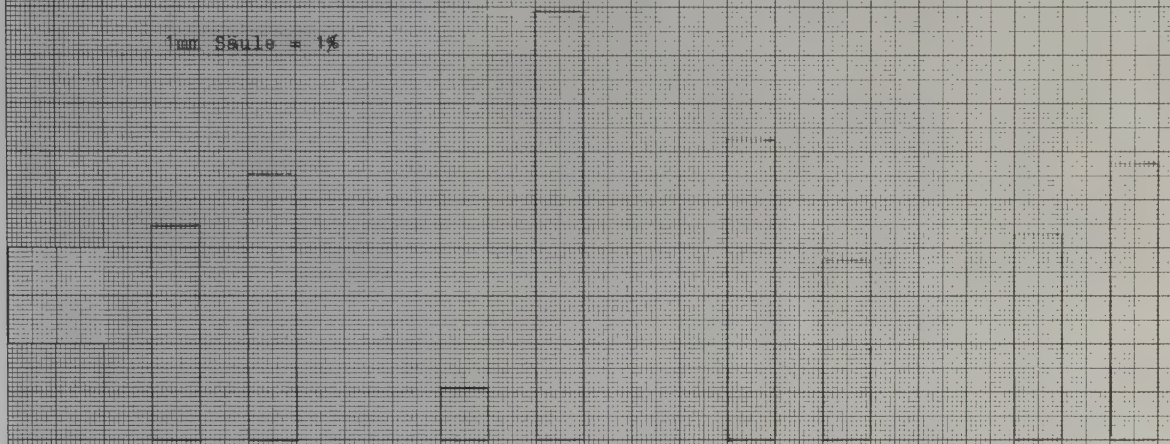
38 Frauen = 57.6%

Siehe dazu Tabelle 38

Tab.: 38

Einteilung der Urtikaria-Patienten nach ihrer Verlaufsform

1mm Säule = 1%



Gesamt-Fälle

akute chron. Urtikaria

---akute--- Verlaufsform

-chronische- Verlaufsform

Einteilung nach ätiologischen Gesichtspunkten

(nach GRONEMEYER in "Lehrbuch der Allergie" v. HANSEN)

I. Allergisches Urtikariasyndrom
   a) bei exogenen Antigenen
      1. Arzneimittel und Kosmetika
      2. Nahrungsmittel und Genußmittel
      3. Inhalationsallergene
      4. Eingeweidewürmer, Insekten und Parasiten
      5. Kontaktantigene
   b) bei endogenen Antigenen
      (chronische und akute Infekte)

II. Urtikaria bei inneren Krankheiten

III. Urtikaria durch physikalische Ursachen
   Kälte, Wärme, Licht, Druck, Schwitzen, Überanstrengung, Ermüdung.

IV. Urtikaria durch obligate Reizwirkung

V. Psychogene Urtikaria

Die Urtikaria kann also eine vielschichtige Ätiologie haben und es kann deshalb eine exakte Anamnese schon wichtige Hinweise auf ihre Ursache geben.
In Tabelle 39 ist die Ätiologie nach den anamnestischen Angaben unserer Patienten wiedergegeben.
In 37.8% aller Fälle konnte trotz eingehender Befragung keine eindeutige anamnestische Ursache eruiert werden. Auf das häufige Leerbleiben der Anamnese bei der Urtikaria weist auch ILLIG hin (95). Nahrungsmittel und physikali-

sche Ursachen liegen nach der Anamnese mit je 12.1% gleichrangig an zweiter Stelle. Es folgen dann ebenfalls gleichrangig mit je 9.45% Arzneimittel und Inhalationsallergene an dritter Stelle. Eingeweidewürmer konnten in 4.05% ermittelt werden. An letzter Stelle liegen gleichrangig Kontaktallergene und Urtikaria bei inneren Erkrankungen mit je 1.4%.

Bei rund 12% der Patienten liegen Mischallergien durch mehrere Gruppenallergene vor. So konnten in ca. 4% Nahrungs- und Arzneimittel gleichzeitig als vermutliche Allergene ermittelt werden. Bei den Inhalationsallergenen gaben ca. 4% der Kranken urtikarielle Anfälle bei Hausstaub, Pollen und Federn gleichrangig an. Weitere 4% der Patienten bekamen die Anfälle beim Zusammentreffen 3er physikalischer Reize, nämlich Anstrengung, Wärme und Schwitzen. HOLLANDER berichtet, daß unter 19 Personen von 3 Generationen einer holländischen Familie bei 11 Personen eine familiäre Kälteurtikaria bestand (88).

Wie bereits eingangs erwähnt, ist die Pathogenese der Urtikaria sehr vielgestaltig, denn Urtikaria und verwandte Zustände sind ein Symptom und keine Krankheitseinheit. Diese Tatsache findet auch bei den hier untersuchten Urtikaria-Patienten ihre Bestätigung. In Tabelle 40 sind die durch Hauttestungen ermittelten Allergene zusammengefaßt. Gerade bei der Urtikaria findet man sehr häufig sich überschneidende Ursachenkreise und demzufolge auch ein sehr breites Allergenspektrum.

Siehe dazu Tabelle 40

Tab. 39 Zusammenstellung der durch Anamnese erhärteten Ursachen nach ihrer Häufigkeit

Tab. 40

Zusammenstellung der durch Hauttestungen ermittelten Antigene

Antigen= Allergen-Spektrum

Antigen	♂	♀	♂ + ♀	Antigen	♂	♀	♂ + ♀	Antigen	♂	♀	♂ + ♀
F1- Gruppe	2	18	20	Esch. coli	2	1	3	Kobaltchlorid	1	5	6
B2- Gräserp.	2	17	19	Staph. aureus	0	3	3	Barbiturate	1	1	2
Hausstaub	8	10	18	Soor-Pilze	1	2	3	Chinin	1	1	2
F2- Gruppe	3	15	18	A7- Gruppe	0	3	3	Formaldehyd	2	0	2
B5- Kräuterp.	4	11	15	A9- Gruppe	1	2	3	Kaliumdichromat	0	2	2
Federn	8	7	15	F3- Gruppe	0	2	2	Ac.ph.äth.barb.	1	1	2
Pferd	6	8	14	Heustaub	1	1	2	Nickelsulfat	1	1	2
Kaninchen	8	5	13	Kälteagglutinin	2	0	2	Benzocain	1	1	2
Wolle	6	7	13	Eis	1	1	2	Phenothiacin	2	0	2
G1- Gruppe	7	6	13	Schokolade	1	1	2	Leukoplast	0	2	2
B3- Baumpollen	3	8	11	Schweinefleisch	1	1	2	Hydroxybenzoes.	0	1	1
F4- Gruppe	1	10	11	Weizen	0	2	2	Phenacetin	0	1	1
Hausstaubmilbe	4	6	10	A8- Gruppe	0	1	1	Phenolphthalein	0	1	1
Katze	5	5	10	Staph. albus	1	0	1	Hydrarg. bichl.	0	1	1
Cand. albicans	5	3	8	Oxyuren	0	1	1	Phenylmercurib.	0	1	1
Kuhhaar	4	4	8	Wellensittich	1	0	1	Ac.diäthyl-barb.	0	1	1
Hundehaar	3	4	7	Hafer	0	1	1	Phenylpyrazol.	0	1	1
A13- Gruppe	4	2	6	Gerste	0	1	1	Hexylresorcin	1	0	1
Pelze	2	3	5	Mehl	0	1	1	Aminophenazon	1	0	1
Menschenhaar	4	1	5	Wespe	0	1	1	Ac.acet.sal.	1	0	1
Ziege	3	2	5	Fliege	0	1	1	Diphenylguanid.	1	0	1
Iris	1	3	4	A5- Gruppe	0	1	1	Phenylendiamin	0	1	1
Milch	2	2	4	Penicillin	1	0	1	Heißes Wasser	1	0	1
Käse	2	2	4	Binotal	0	1	1				
K1-Nylon	1	3	4	Kirschkompott	0	1	1				
Kamelhaare	1	2	3	Butazolidin	0	1	1				
Schafwolle	2	1	3	Barbitursäure	0	1	1				
Eier	1	2	3	Salizylsäure	0	1	1				
Rindfleisch	2	1	3								
Seide	1	2	3								

So konnten bei unseren Patienten in einem hohen Prozentsatz (sh. Tab. 40) die Bakteriengruppen F1, F2, F4 und auch die Gruppe G1 = Trichophyton als mögliche Allergene ermittelt werden.

Daneben kommen auch den inhalativen Allergenen, wie Gräser-Kräuter- und Baumpollen, ferner Hausstaub, Hausstaubmilbe, Federn und den tierischen Inhalationsallergenen von Pferd, Kaninchen, Katze, Kuh, Hund und Ziege eine große Bedeutung zu. Die Frage, inwieweit die genannten inhalativen Allergene auch als urtikariogene Kontaktallergene gewirkt haben, kann im Rahmen dieser Arbeit nicht abgeklärt werden.

Wie aus der Tabelle 40 weiter zu entnehmen ist, sind auch Nahrungs- und Genußmittel als Allergene nicht selten. Bei den Nahrungsmittelallergenen stehen bei unseren Patienten Milch- oder Milchprodukte (Käse) und Eier an erster Stelle. Auch BOHLMANN und JORDE berichten, daß diese beiden Allergene unter den Nahrungsmitteln die wichtigsten Allergenträger sind (20). Die Diagnose einer Kuhmilchallergie macht oft große Schwierigkeiten, da zuverlässige Laboratoriumsnachweise fehlen. BUISSERET konnte durch Verabfolgung einer milchfreien Diät und Testmahlzeiten bei 79 Kindern eine Kuhmilchallergie diagnostizieren (32). Ganz allgemein gesehen ist die Diagnose einer nahrungsmittelbedingten Urtikaria zuweilen recht schwierig. Denn im Gegensatz zu der parenteralen Einverleibung (Inhalation oder Injektion) ist die enterale Aufnahme eines Allergens an den Verdauungsvorgang gekoppelt, der sowohl unter nor-

malen als auch unter pathologischen Verhältnissen nicht nur unmittelbar auf das Allergen und seine Resorptionsbedingungen Einfluß nimmt, sondern der auch selbst durch die Ingestion des Antigens betroffen sein kann. Es gibt praktisch kein Nahrungsmittel, welches nicht Ursache einer Urtikaria sein kann. GILLIPSE et al. berichten über 18 Patienten, die nach Genuß von Nüssen an einer Urtikaria erkrankten. Bei 13 von ihnen konnten im Serum IgE-spezifische Antikörper gegen Nüsse festgestellt werden (58). RUDZKI et al. berichten über einen Fall von Urtikaria nach Genuß von Margarine, die in Polen bis zu 0.2mg Nickel enthält (171). Es dürfte sich dabei wohl um eine durch Nickel ausgelöste Urtikaria handeln. Auch in unseren Krankengut hatten wir 2 Patienten, die bei Kontakt mit Nickelsulfat eine Urtikaria bekamen. Die Allergien des Verdauungstraktes müssen also nicht immer durch Nahrungsmittel bedingt sein. sie können auch von antigen wirkenden Substanzen kontaminiert werden (64).

Unsere Scarifikationstestungen ergaben bei einer 37 jährigen Hausfrau positive Hautreaktionen auf Oxyuren. Bei ihr war anamnestisch zu erfahren, daß sie ganzjährig unter urtikariellen Hauterscheinungen litt. FUCHS weist im Zusammenhang mit Urtikaria auf die Bedeutung von Parasiten hin (55) und auch GRONEMEYER und FUCHS konnten in einer gemeinsamen Studie die Bedeutung der Parasiten bei der Urtikaria nachweisen (80).

Auch Arzneimittel und chemische Substanzen fehlen in unserer Allergen-Tabelle nicht. Sie werden hier nicht ein-

zeln aufgeführt, sondern können der Tabelle 40 entnommen werden. Es gibt kaum ein Medikament oder eine chemische Substanz, die nicht gelegentlich eine Urtikaria hervorrufen können. So berichtet HOLLANDER von einer 21-jährigen Diabetikerin, bei der sich jeden Nachmittag an der Stelle der Insulininjektion eine Urtikaria entwickelte (88).
Aus der Kurve 46 ist das quantitative Verhalten der Allergene bei unseren Patienten ersichtlich. Bei ca. 4% der Erkrankten fielen die herkömmlichen Hauttestungen negativ aus, es konnten bei diesen Patienten aber im RAST IgE-spezifische Antikörper im Serum nachgewiesen werden. Rund 20% der Untersuchten hatten eine Monoallergie, bei ca. 80% lag ein Polyallergenspektrum vor.
Überempfindlichkeitsreaktionen gegen 2 bis zu 10 verschiedenen Allergenen fanden sich in ca. 88% der Erkrankten, Sensibilisierungen gegen eine noch größere Anzahl von Antigenen fanden sich in 12% der Fälle.
In den nachstehenden Tabellen 41, 42 und 43, sowie in den Kurven 47, 48 und 49 werden die herkömmlichen Hauttestungen mit dem RAST verglichen. Es zeigt sich, daß die Hauttteste bei den meisten inhalativen Allergenen wesentlich mehr positive Ergebnisse aufweisen als der RAST, daß dagegen bei den Nahrungsmitteln Milch, Eier und Fisch der RAST gleichwertig, oder sogar überlegen ist.
Die Konkordanzquote ist bei den an Urtikaria Erkrankten sehr niedrig. Sie erreicht bei den vergleichbaren Allergenen

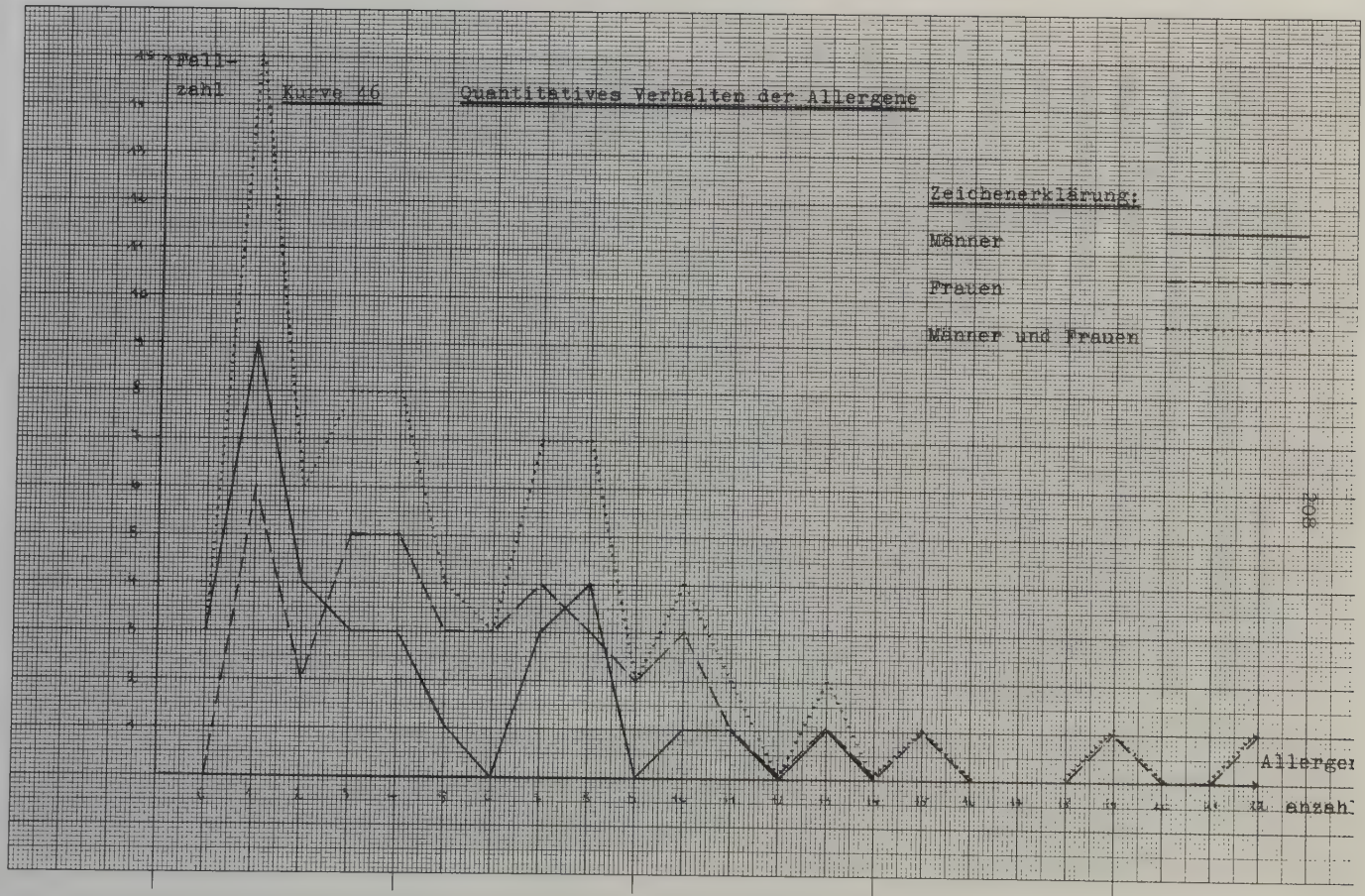
B2..... g6..... 10.6%

B3..... t3..... 18.2%

Pferd..... e3..... 7.1%

Hausstaub... h1(h3)..... 5.3%

Bei den anderen vergleichbaren Allergenen ist überhaupt keine Konkordanz nachweisbar.


Fall-
zahl
Kurve 16
Quantitatives Verhalten der Allergene
Zeichenerklärung:
Männer
Frauen
Männer und Frauen
Allerge
anzah

Tab.41 Prozentuale Häufigkeit der vergleichbaren Bencard-und RAST-Allergene und Konkordanz Bencard-RAST bei Urtikaria

Männer

Testungen / Allergene		Bencard		RAST		Konkordanz		Raststufenverteilung			
		Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	1	2	3	4
B2	g6	2	6.1	4	12.1	0	0.0	3	1	0	0
B3	t3	3	9.1	1	3.0	0	0.0	0	1	0	0
Hausst.milbe	d1	4	12.1	0	0.0	0	0.0	0	0	0	0
Katzenfell	e1	5	15.1	1	3.0	0	0.0	1	0	0	0
Hundehaare	e2	3	9.1	0	0.0	0	0.0	0	0	0	0
Pferdesch.	e3	6	18.2	1	3.0	0	0.0	1	0	0	0
Kuhschuppen	e4	4	12.1	0	0.0	0	0.0	0	0	0	0
Eier	f1	1	3.0	3	9.1	0	0.0	3	0	0	0
Milch	f2	2	6.1	2	6.1	0	0.0	2	0	0	0
A8-Gruppe	f3	1	3.0	0	0.0	0	0.0	0	0	0	0
Hausstaub	h1+h3	9	27.3	2	6.1	1	22.2	2	0	0	0

Tab.42 Prozentuale Häufigkeit der vergleichbaren Bencard-und RAST-Allergene und Konkordanz Bencard-RAST bei Urtikaria

Frauen

Testungen / Allergene		Bencard		RAST		Konkordanz		Raststufenverteilung			
		Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	1	2	3	4
B2	g6	17	41.5	5	12.2	2	11.8	2	1	0	2
B3	t3	8	19.5	5	12.2	2	25.0	1	0	1	3
Hausst.milbe	d1	6	14.6	1	2.4	0	0.0	1	0	0	0
Katzenfell	e1	5	12.2	1	2.4	0	0.0	1	0	0	0
Hundehaare	e2	4	9.8	1	2.4	0	0.0	1	0	0	0
Pferdesch.	e3	8	19.5	2	4.9	1	12.5	1	1	0	0
Kuhschuppen	e4	4	9.8	1	2.4	0	0.0	0	1	0	0
Eier	f1	2	4.9	1	2.4	0	0.0	1	0	0	0
Milch	f2	2	4.9	2	4.9	0	0.0	1	1	0	0
A8-Gruppe	f3	1	2.4	1	2.4	0	0.0	1	0	0	0
Hausstaub	h1+h3	10	24.4	2	4.9	0	0.0	1	1	0	0

Tab.43 Prozentuale Häufigkeit der vergleichbaren Bencard-und RAST-Allergene und Konkordanz Bencard-RAST bei Urtikaria

Männer und Frauen

Testungen / Allergene		Bencard		RAST		Konkordanz		Raststufenverteilung			
		Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	1	2	3	4
B2	g6	19	25.7	9	12.2	2	10.5	5	2	0	2
B3	t3	11	14.9	6	8.1	2	18.2	1	1	1	3
Hausst.milbe	d1	10	13.5	1	1.4	0	0.0	1	0	0	0
Katzenfell	e1	10	13.5	2	2.8	0	0.0	2	0	0	0
Hundehaare	e2	7	9.5	1	1.4	0	0.0	1	0	0	0
Pferdesch.	e3	14	18.9	3	4.1	1	7.1	2	1	0	0
Kuhschuppen	e4	8	10.8	1	1.4	0	0.0	0	1	0	0
Eier	f1	3	4.1	4	5.4	0	0.0	4	0	0	0
Milch	f2	4	5.4	4	5.4	0	0.0	3	1	0	0
A8-Gruppe	f3	2	2.8	1	1.4	0	0.0	1	0	0	0
Hausstaub	h1+h3	19	25.7	4	5.4	1	5.3	3	1	0	0

Kurve 47

Prozentuale Häufigkeit und Konkordanz Bencard-Rast

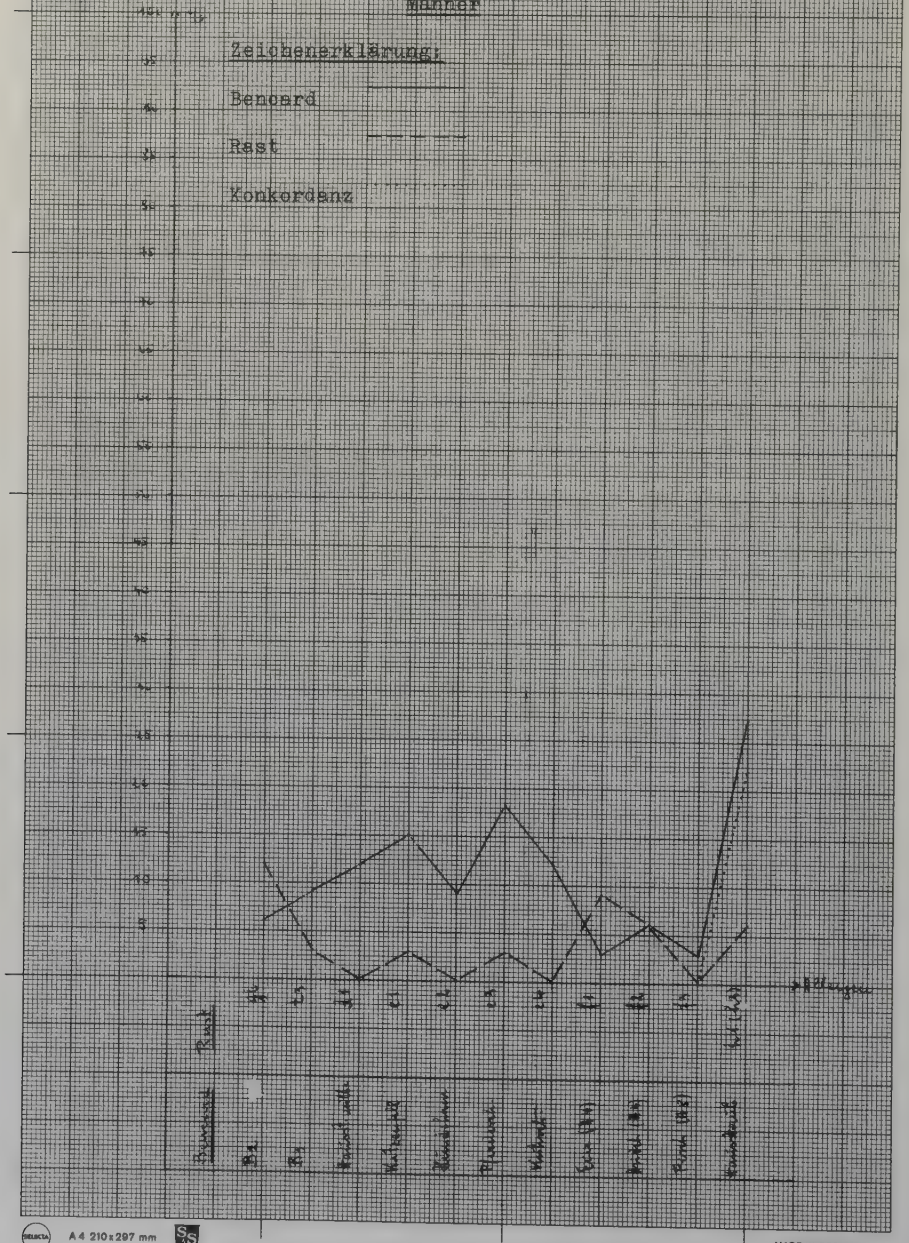
Männer

Zeichenerklärung:

Bencard

Rast

Konkordanz

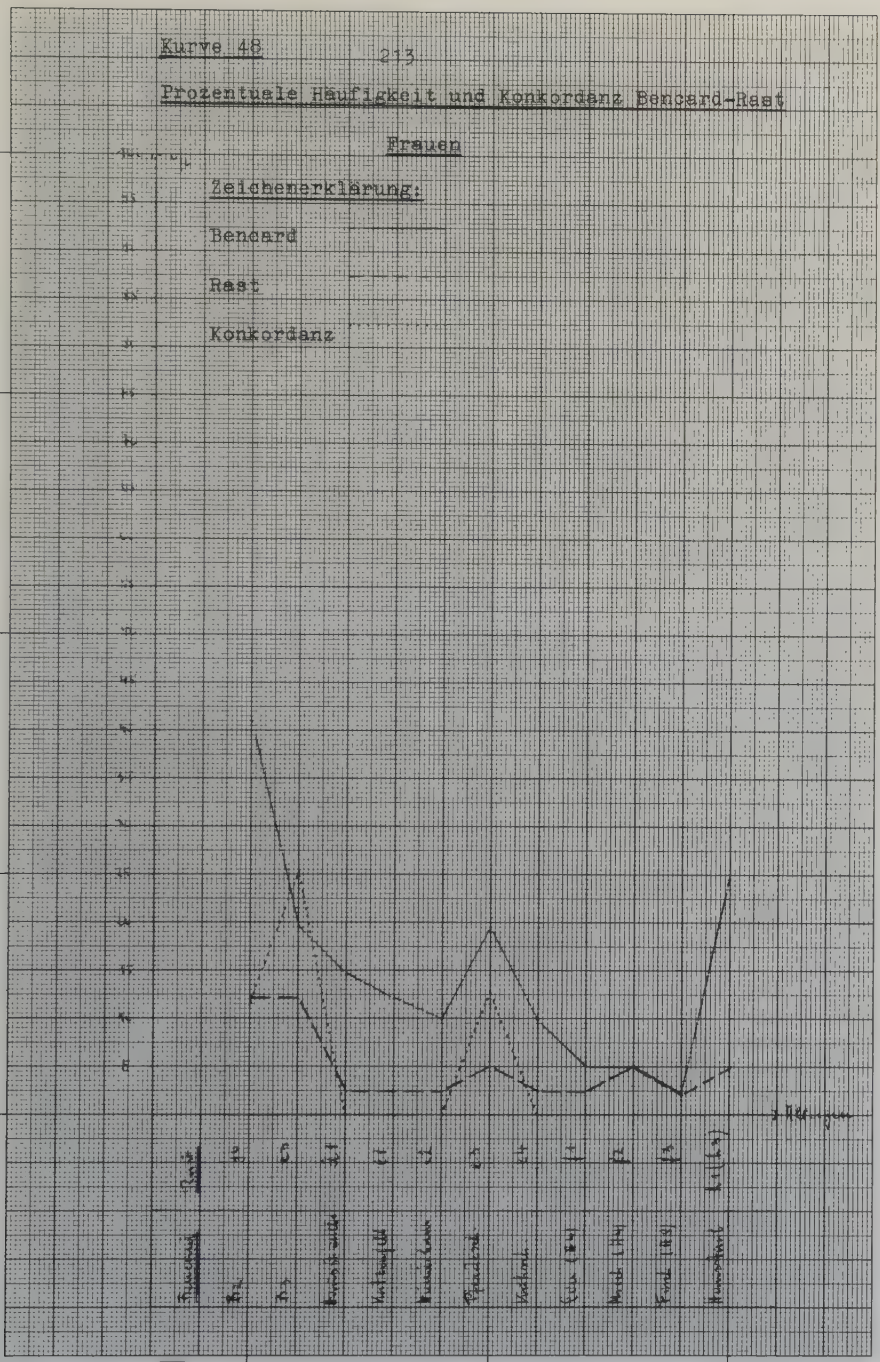


SELECTA A 4 210 x 297 mm S.S MADE IN GERMANY

Kurve 48

Prozentuale Häufigkeit und Konkordanz Bencard-Rast

Frauen

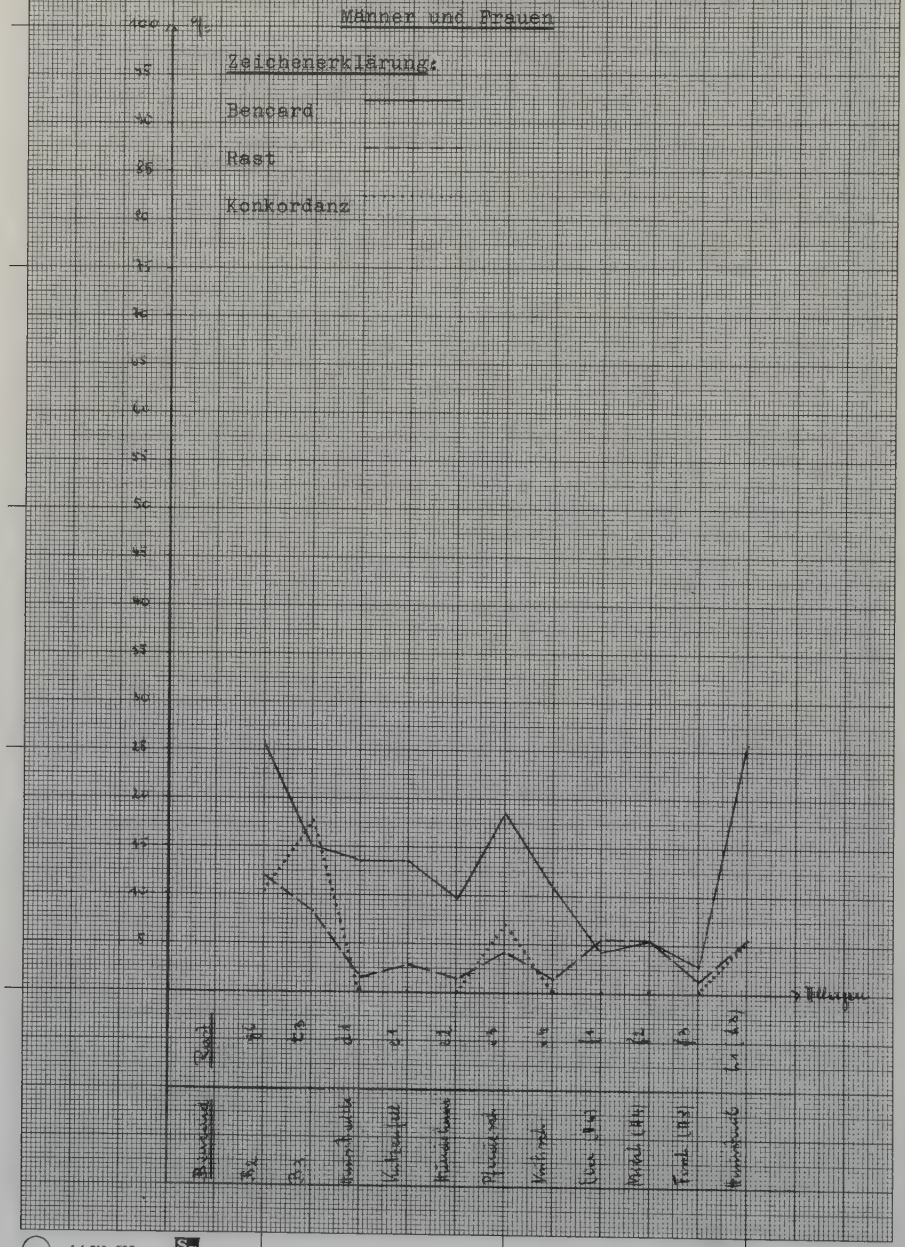


A 4 210 x 297 mm
MADE IN GERMANY

Kurve 49

Prozentuale Häufigkeit und Konkordanz Bencard-Rast

Männer und Frauen



A 4 210x297 mm
MADE IN GERMANY

Die Untersuchungsergebnisse über die Stärke der Hautreaktionen zur Höhe der RAST-Klassen ist in der Tabelle 43a wiedergegeben. Die am linken Tabellenrand angegebenen Zahlen 1-11 bezeichnen das jeweilige Allergen. Die Aufschlüsselung ist in Kapitel I enthalten.

Insgesamt wiesen 107 Patienten positive Hautreaktionen auf. Schwach positive Reaktionen (+) zeigten 87% der Patienten, 13% hatten mittelgradig positive (++) Hautreaktionen.

Von den 93 Erkrankten mit schwach positiven Hautreaktionen hatten

88	Patienten.....	RAST-Klasse	0
3	"	"	1
1	Patient	"	2
1	"	"	3
0	Patienten.....	"	4

Die 14 Patienten mit mittelgradig positiven Hautreaktionen zeigetn folgende Ergebnisse

12	Patienten.....	RAST-Klasse	0
0	"	"	1
0	"	"	2
0	"	"	3
2	"	"	4

Starke (+++) und sehr starke (++++) Hautreaktionen traten bei keinem der Erkrankten auf.

Tab.43a Stärke der Hautreaktion zur Höhe der RAST-Klassen

Fallzahl bei Urtikaria

	Hautreaktion +					Hautreaktion ++					Hautreaktion +++					Hautreaktion ++++				
	RAST-Klasse					RAST-Klasse					RAST-Klasse					RAST-Klasse				
	0	1	2	3	4	0	1	2	3	4	0	1	2	3	4	0	1	2	3	4
1	12	1	0	1	0	4	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
2	9	0	0	0	0	1	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
3	10	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
4	9	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
5	7	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
6	12	0	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
7	8	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
8	3	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
9	3	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
10	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
11	13	1	0	0	0	5	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

Während in den vorangegangenen Tabellen 41, 42 und 43 und in den graphischen Darstellungen der Kurven 47, 48 und 49 die prozentuale Häufigkeit der vergleichbaren Testlösungen der Firma Bencard mit den RAST-Allergenen und deren Konkordanz wiedergegeben sind, kann man aus der nachstehenden Tabelle 44 die RAST-Testergebnisse bei den einzelnen RAST-Klassen ersehen.

Es ergeben sich insgesamt 37 RAST-Untersuchungen bei den an Urtikaria erkrankten Patienten. Die Pollenallergene Lieschgras-g6 und Warzenbirke-t3 weisen die häufigsten positiven RAST-Ergebnisse auf. Es folgen die Nahrungsmittelallergene Milcheiweiß-f2 und Hühnereiweiß-f1, dieselbe Häufigkeit zeigt auch der Hausstaub-h1 undh3. Dann folgen in abfallender Häufigkeit Pferdeepithel-e3, Katzenepithel-e1 und an letzter Stelle liegen gleichrangig Hausstaubmilbe-d1, Hundeepithel-e2, Rinderepithel-e4 und Fisch f3.

In der Tabelle 44 sind die Anzahl der RAST-Ergebnisse bei den Klassen 1-4 bei jedem Allergen, getrennt nach Männern und Frauen, als auch bei beiden Geschlechtern gemeinsam angegeben. Die Prozentangabe beziffert die Gesamtzahl der RAST-positiven Testergebnisse pro Allergen, wobei ebenfalls Männer und Frauen zunächst getrennt und dann gemeinsam aufgeführt sind.

Die ermittelte prozentuale Häufigkeit der RAST-Allergene bei den Urtikaria-Kranken ist in Kurve 50 noch einmal getrennt pro Allergen dargestellt.

Tab. 44

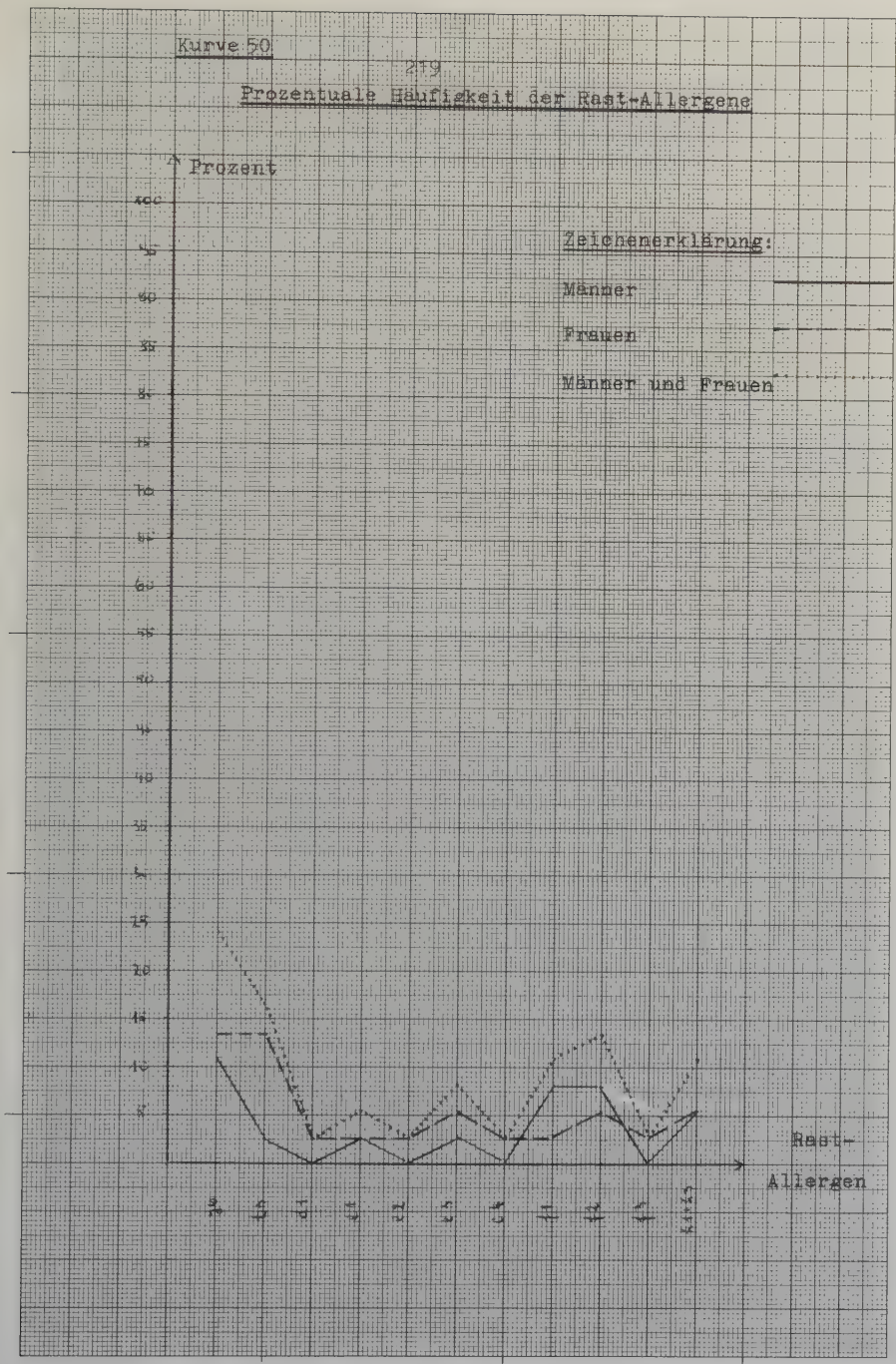
RAST-Testergebnisse bei den RAST-Klassen 1-4

Allergen	g6	t3	d1	e1	e2	e3
RAST-Klasse	1 2 3 4	1 2 3 4	1 2 3 4	1 2 3 4	1 2 3 4	1 2 3 4
Anzahl	3 1 0 0	0 1 0 0	0 0 0 0	1 0 0 0	0 0 0 0	1 0 0 0
Prozent	4=10.8	1=2.7	0=0.0	1=2.7	0=0.0	1=2.7
Anzahl	2 1 0 2	1 0 1 3	1 0 0 0	1 0 0 0	1 0 0 0	1 1 0 0
Prozent	5=13.5	5=13.5	1=2.7	1=2.7	1=2.7	2=5.4
Gesamt	5 2 0 2	1 1 1 3	1 0 0 0	2 0 0 0	1 0 0 0	2 1 0 0
Anzahl	9	6	1	2	1	3
Prozent	24.5	16.2	2.7	5.4	2.7	8.1

Allergen	e4	f1	f2	f3	h1	h3
RAST-Klasse	1 2 3 4	1 2 3 4	1 2 3 4	1 2 3 4	1 2 3 4	1 2 3 4
Anzahl	0 0 0 0	3 0 0 0	3 0 0 0	0 0 0 0	2 0 0 0	0 0 0 0
Prozent	0=0.0	3=8.1	3=8.1	0=0.0	2=5.4	0=0.0
Anzahl	0 1 0 0	1 0 0 0	1 1 0 0	1 0 0 0	0 1 0 0	1 0 0 0
Prozent	1 2.7%	1=2.7%	2=5.4%	1=2.7%	1=2.7%	1=2.7%
Gesamt	0 1 0 0	4 0 0 0	4 1 0 0	1 0 0 0	2 1 0 0	1 0 0 0
Anzahl	1	4	5	1	3	1
Prozent	2.7	10.8	13.5	2.7	8.1	2.7

Kurve 50

Prozentuale Häufigkeit der Rast-Allergene



Den Tabellen 44 und 45, ferner der Kurve 51 ist zu entnehmen, daß bei der Mehrzahl der Patienten (ca. 65%) die RAST-Klasse 1 vorliegt, das heißt, daß es sich um Grenzfälle handelt. Bei rund 35% der Erkrankten lassen sich IgE-spezifische Antikörper in steigenden Konzentrationen nachweisen und zwar

in 19% ..... RAST-Klasse 2

in 3% ..... RAST-Klasse 3

in 13% ..... RAST-Klasse 4

Bezogen auf die verschiedenen RAST-Allergene ergiebt sich nachstehendes Ergebnis:

IgE-spezifische Antikörper der RAST-Klasse 1 findet man vorwiegend bei Lieschgras-g6, ferner

bei Hühnereiweiß-f1 und

bei Milcheiweiß-f2.

RAST-Klasse 2 ist am häufigsten vertreten

bei Lieschgras-g6

bei Pferdeepithel-e3

bei Rinderepithel-e4

bei Milcheiweiß-f2

bei Hausstaub-h1.

RAST-Klasse 3 finden wir nur bei Warzenbirke-t3.

RAST-Klasse 4, das heißt IgE-spezifische Antikörper in hohen Konzentrationen sind nur

bei Lieschgras-g6 und

bei Warzenbirke-t3 nachweisbar.

Tab.45

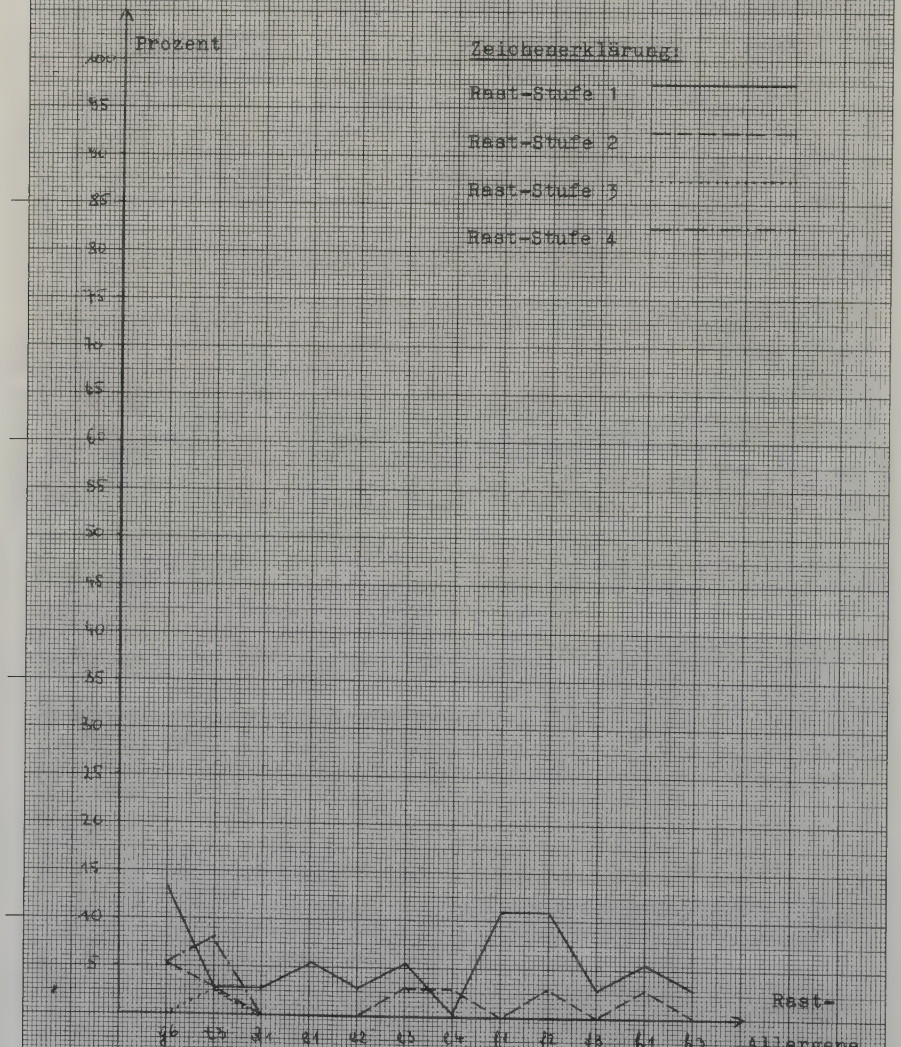
RAST-Klassen Anteil bei den RAST-Allergenen

In der nachstehenden Tabelle 45 ist der prozentuale Anteil der Allergene bei den RAST-Klassen 1-4 angegeben.

	RAST Klasse 1	RAST Klasse 2	RAST Klasse 3	RAST Klasse 4
g6	5=13.5%	2= 5.4%	0= 0.0%	2= 5.4%
t3	1 2.7%	1= 2.7%	1= 2.7%	3= 8.1%
d1	1= 2.7%	0= 0.0%	0= 0.0%	0= 0.0%
e1	2= 5.4%	0= 0.0%	0= 0.0%	0= 0.0%
e2	1= 2.7%	0= 0.0%	0= 0.0%	0= 0.0%
e3	2= 5.4%	1= 2.7%	0= 0.0%	0= 0.0%
e4	0= 0.0%	1= 2.7%	0= 0.0%	0= 0.0%
f1	4=10.8%	0= 0.0%	0= 0.0%	0= 0.0%
f2	4=10.8%	1= 2.7%	0= 0.0%	0= 0.0%
f3	1= 2.7%	0= 0.0%	0= 0.0%	0= 0.0%
h1	2= 5.4%	1= 2.7%	0= 0.0%	0= 0.0%
h3	1= 2.7%	0= 0.0%	0= 0.0%	0= 0.0%
	24=64.8%	7=18.9%	1= 2.7%	5=13.5%

Kurve 51

Prozentuale Beteiligung der Rast-Stufen 1 bis 4



A 4 210 x 297 mm
MADE IN GERMANY

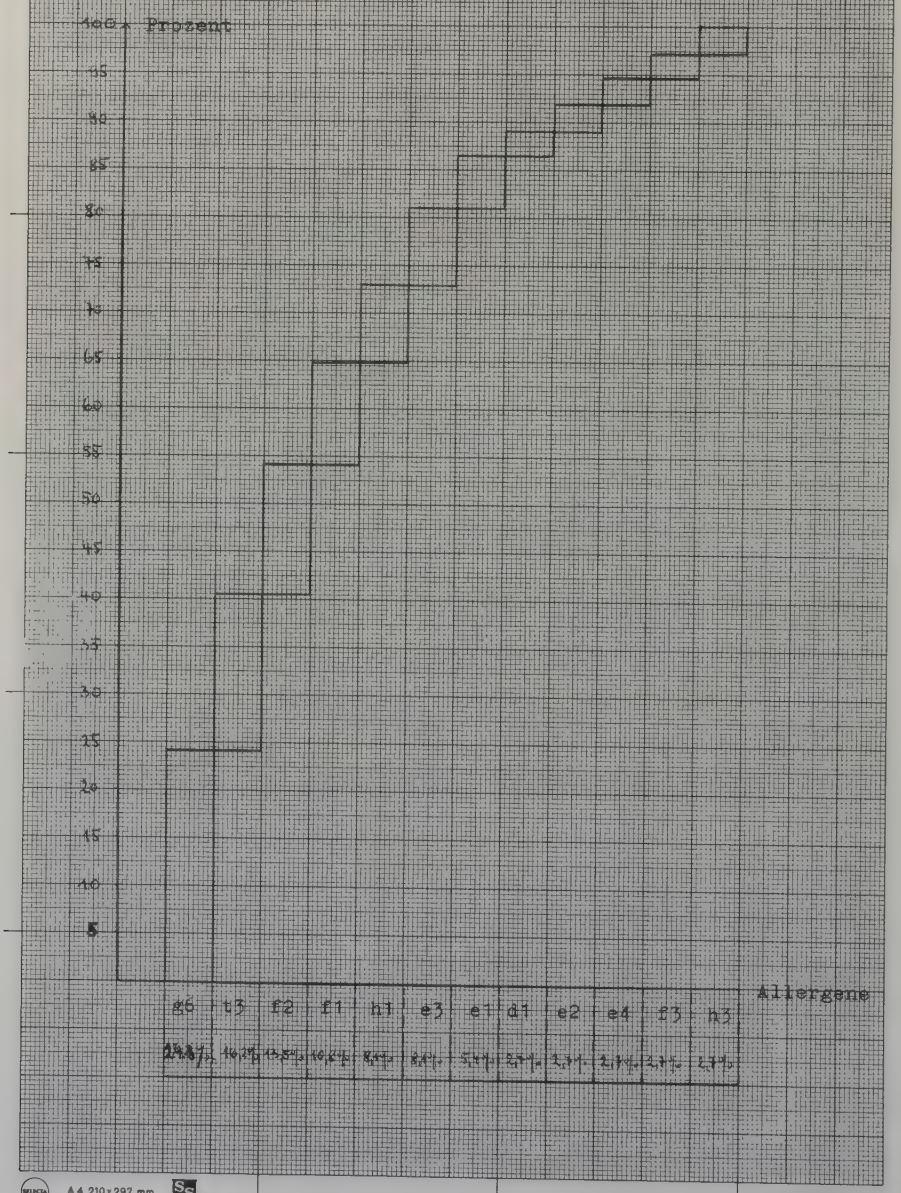
In den Kurven 52 und 53 ist die prozentuale Häufigkeit der RAST-Allergene an der Gesamtzahl der RAST-positiven Testergebnisse bei unseren Urtikaria-Patienten dargestellt und zwar in der Kurve 52 bei den RAST-Klassen 1-4, also mit den Grenzfällen, während in Kurve 53 nur die RAST-Klassen 2-4 berücksichtigt sind.

Bezieht man alle RAST-positiven Testergebnisse in die Untersuchungen ein, also die RAST-Klassen 1-4, so liegen an erster Stelle die Pollenallergene Lieschgras-g6 und Warzenbirke-t3. Recht häufig sind auch die Nahrungsmittelallergene Hühnereiweiß-f1 und Milcheiweiß-f2 nachweisbar. Läßt man die Grenzfälle, also die RAST-Klasse 1 weg, so liegen auch diesmal die Pollenallergene an erster Stelle, nur ist diesmal Warzenbirke-t3 am häufigsten vertreten, dann folgt an zweiter Stelle Lieschgras-g6. An dritter und vierter Stelle liegen anstelle der Nahrungsmittelallergene bei den RAST-Klassen 2-4 die tierischen Allergene Pferdeepithel-e3 und Rinderepithel-e4.

Die einzelnen Unterschiede in der prozentualen Rangfolge bei den RAST-Klassen 1-4 und 2-4 sind aus den Kurven 52 und 53 ersichtlich.

Kurve 52

Prozentuale Häufigkeit der Allergene an der Gesamtzahl der Rast-Positiven Testergebnisse bei den Rast- Stufen 1 bis 4

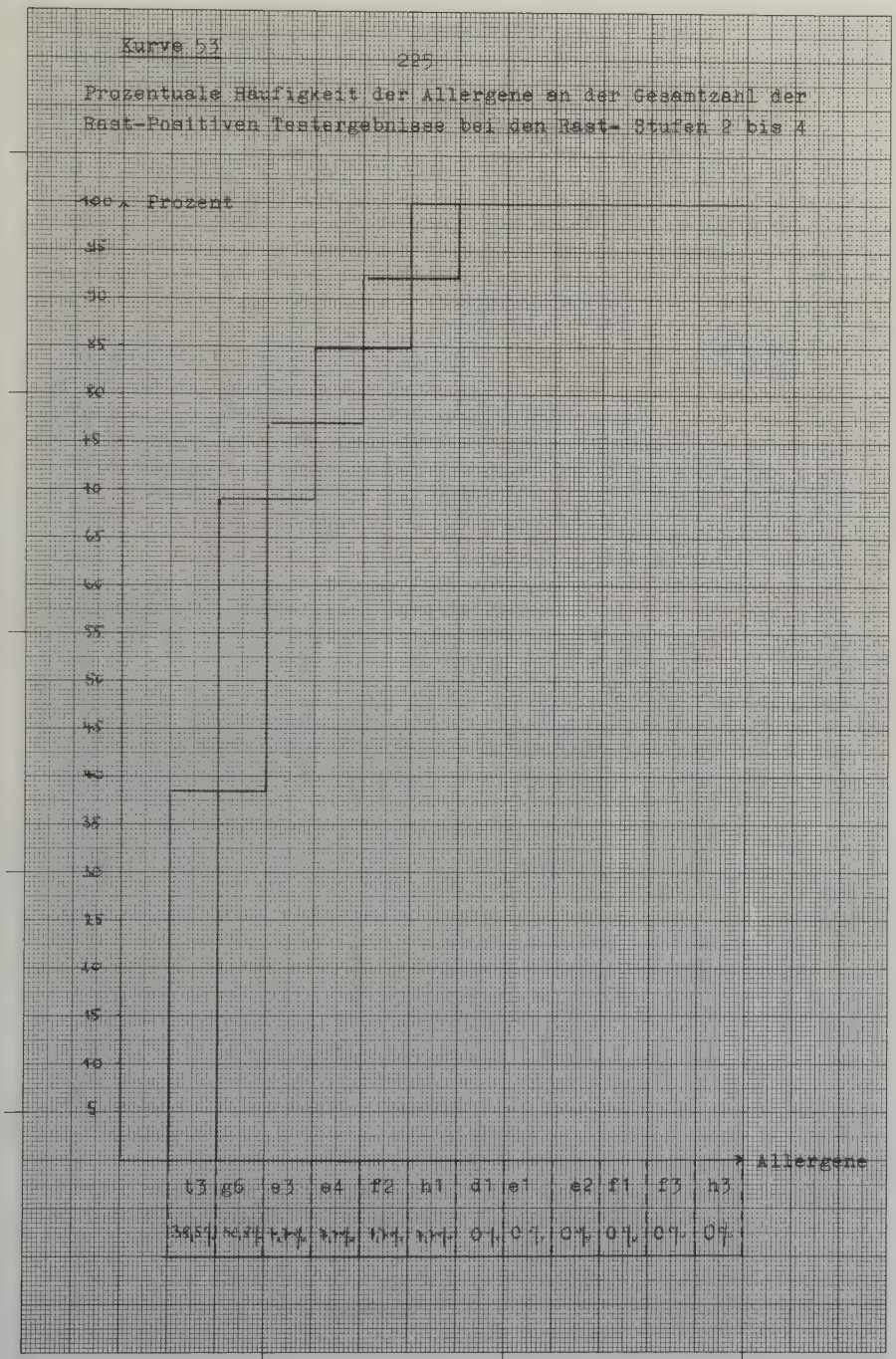


A 4 210 x 297 mm

MADE IN GERMANY

Kurve 53

Prozentuale Häufigkeit der Allergene an der Gesamtzahl der Rast-Positiven Testergebnisse bei den Rast- Stufen 2 bis 4



Die Höhe des IgE-Titers bei der Urtikaria

Wie eingangs erwähnt, teilen wir in dieser Arbeit die Urtikaria nach ihrer Verlaufsform in akute und chronische Fälle ein.

Bei der akuten Urtikaria fanden wir bei den männlichen Patienten einen mittleren IgE-Titer von 203 KU/l, bei den weiblichen Patienten lag der mittlere IgE-Titer bei 341 KU/l. Insgesamt konnte bei den männlichen und weiblichen Kranken ein Durchschnittswert von 272 KU/l ermittelt werden.

Bei den chronischen Verlaufsformen ergaben sich folgende Werte:

Männliche Patienten hatten einen Mittelwert von 143 KU/l, weibliche Patienten wiesen einen Mittelwert von 218 KU/l auf, zusammen ergab sich bei der chronischen Verlaufsform ein Durchschnittswert von 189 KU/l. Fassen wir akute und chronische Urtikariaformen zusammen, so erhalten wir einen Mittelwert von 183 KU/l.

Analysieren wir diese Ergebnisse, so liegen

1. die IgE-Werte bei der akuten Urtikaria höher als bei den chronischen Verlaufsformen
2. sind die IgE-Titer bei den weiblichen Urtikariakranken höher als bei den männlichen.

Eine Aufschlüsselung dieser Ergebnisse enthält die Tabelle 46.

Tab.46

IgE-Werte bei akuter Urtikaria

IgE-Wert	Männer	Frauen	Insgesamt
0- 100	1	1	2
101- 200	1	0	1
201- 300	0	1	1
401- 500	1	0	1
701- 800	0	1	1
< 800	1	0	1
Fallzahl :	4	3	7
Mittlerer IgE-Wert	203KU/l	341KU/l	272KU/l

IgE-Werte bei chronischer Urtikaria

IgE-Wert	Männer	Frauen	Insgesamt
0- 100	9	10	19
101- 200	6	8	14
201- 300	3	5	8
301- 400	2	5	7
401- 500	0	1	1
501- 600	0	1	1
901-1000	0	1	1
3001-4000	0	1	1
< 800	4	2	6
Fallzahl	24	34	58
Mittlerer IgE-Wert	143KU/l	218KU/l	189KU/l

Untersuchungen zwischen Allergenspezifität und Höhe des IgE-Titers erbrachten nachstehende Ergebnisse:

A. IgE-Titer bei Einzel-Allergenen

	Männer	Frauen	Insgesamt
1. t3-Warzenbirke	0KU/l	710KU/l	710/KU/l
2. g6-Lieschgras	332 "	380 "	356 "
3. h1-Hausstaub	320 "	0 "	320 "
4. f1-Hühnereiweiß	110 "	0 "	110 "
5. e1-Katzenepithel	0 "	75 "	75 "

B. IgE-Titer bei Allergengruppen

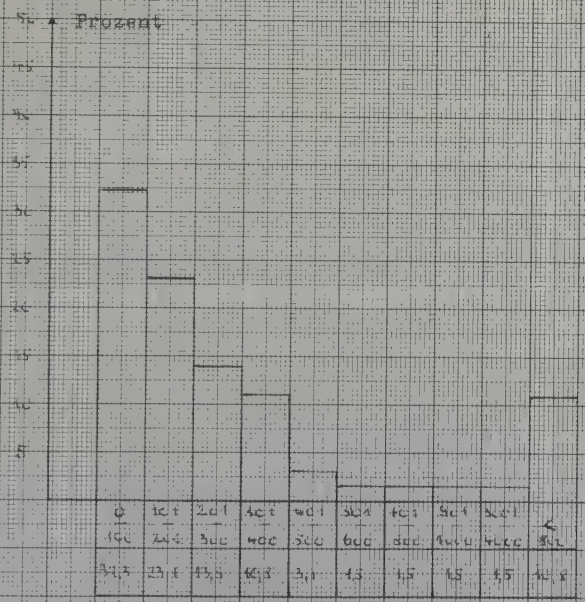
	Männer	Frauen	Insgesamt
1. Pollen-Allergene (g6+t3)	332KU/l	555KU/l	510KU/l
2. Haus-Allergene (h1+h3)	320 "	0 "	320 "
3. Tierische Allergene (e1+e2+e3+e4)	0 "	75 "	75 "
4. Nahrungsmittel-All. (f1+f2+f3)	63 "	0 "	63 "

Es zeigt sich, daß die höchsten durchschnittlichen IgE-Werte bei t3-Warzenbirke und g6-Lieschgras nachweisbar sind. Bei den Allergengruppen liegen die Pollen-Allergene mit einem Durchschnittswert von 510KU/l vor den Haus-Allergenen mit 320KU/l.

BLANCO et al. fanden, daß der Index IgA/IgE bildende Zellen bei Nahrungsmittel-Allergikern niedriger liegt als bei Gesunden (19).

Tab.: 47

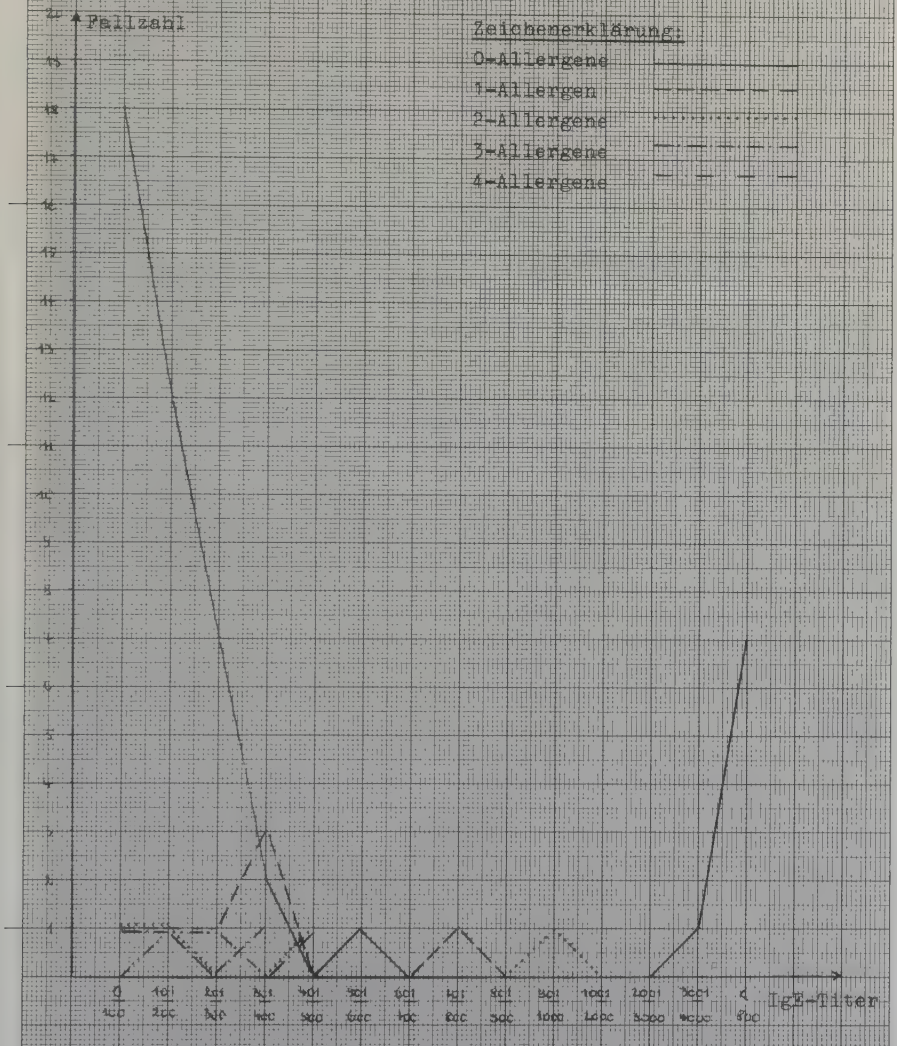
Die prozentuale Häufigkeit der Höhe der IgE-Werte



Vergleichen wir die ermittelten IgE-Titer mit den Phadebas-Referenzwerten aus dem Jahre 1975, nach denen Werte oberhalb 100 KU/l als verdächtig anzusehen sind, so ergiebt sich bei der Urtikaria folgende Situation:
Insgesamt 74 Fälle (Männer und Frauen).
Davon sind 9 Fälle nicht verwertbar, da der IgE-Wert fehlt.
Es finden sich bei der akuten Verlaufsform der Urtikaria in 71% der Fälle erhöhte IgE-Titer, bei der chronischen Verlaufsform ist der IgE-Titer in 67% der Fälle erhöht.
Beide Verlaufsformen zusammen ergeben in 68% der Erkrankten erhöhte, also verdächtige IgE-Titer, bei 32% liegen die IgE-Werte unter 100 KU/l.
Die Frage, ob eine Abhängigkeit besteht zwischen der Anzahl der nachgewiesenen RAST-Allergene einerseits und der Höhe des IgE-Titers andererseits, läßt sich nicht eindeutig klären. So haben Patienten, bei denen überhaupt keine Allergene im RAST nachgewiesen werden konnten sowohl niedrige als auch hohe Werte. Es gibt aber auch Erkrankte, bei denen im RAST IgE-spezifische Antikörper gegen 4 Allergene nachweisbar sind, bei denen trotzdem nur relativ niedrige IgE-Spiegel im Serum vorliegen.
Etwas andere Verhältnisse finden wir bei einem Vergleich zwischen RAST-Klassen (Stufen) zur IgE-Titer-Höhe. Bei negativem Befund, bzw. bei den RAST-Klassen 1 und 2 sind vorwiegend niedrige IgE-Werte meßbar, während die RAST-Klassen 3 und 4 IgE-Werte zwischen 200 und 1000 KU/l aufweisen. Aber auch bei dieser Vergleichsstudie läßt sich keine eindeutige Beziehung erkennen.

Kurve 54 231

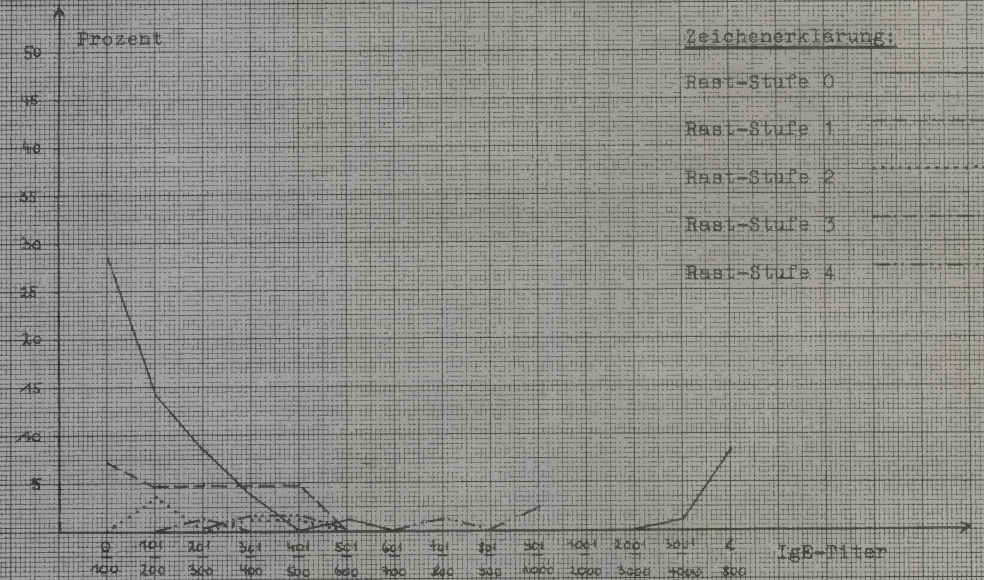
Abhängigkeit von der Anzahl der Rest-Allergene zum IgE-Titer



A 4 210x297 mm
MADE IN GERMANY

Kurve 55

Abhängigkeit von Rast-Stufe zu IgE-Titer



Altersverteilung

Die Altersverteilung unserer an Urtukaria erkrankten Patienten ist aus Kurve 56 ersichtlich. Die Urtikaria kann in jeder Lebensperiode, von den ersten Säuglingstagen bis ins hohe Lebensalter auftreten.

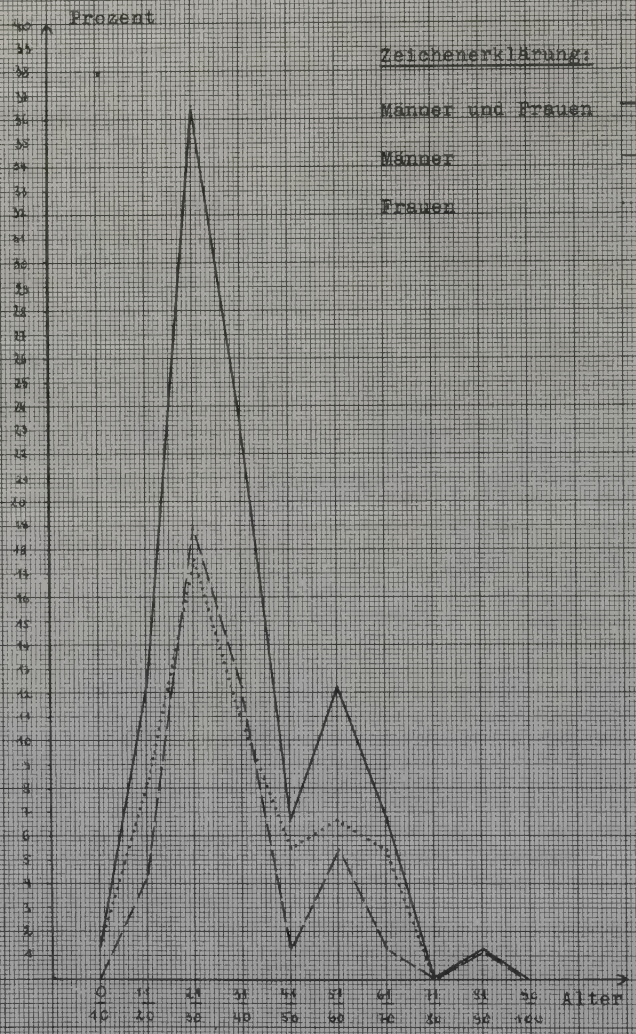
Wir fanden den Häufigkeitsgipfel bei den 21-30 jährigen mit etwa 37%, es folgten die 31-40 jährigen Patienten mit ca. 24% und an dritter Stelle liegen die 51-60 Jahre alten Kranken mit ca. 12%. Das heißt, daß die Urtikaria bei Kindern und im Senium offenbar weniger häufig vorkommt als bei Erwachsenen. Auch D'UVA LISI fand unter 400 wegen Urtikaria stationär aufgenommenen Patienten, die jugendlichen und mittleren Altersklassen am häufigsten vertreten (46).

In der Altersgruppe zwischen 21 und 30 Jahren sind etwa gleich viel Männer und Frauen, während in den anderen Altersklassen die Frauen überwiegen. Insgesamt überwiegt bei unseren Erkrankten das weibliche Geschlecht mit 55.4%, während 44.6% der Patienten Männer sind. Dieses Überwiegen des weiblichen Geschlechtes könnte aufeinen größeren Medikamentenkonsum der Frauen hindeuten.

Die IgE-Werte sind am höchsten bei den 11-20 jährigen und bei den 41-50 Jahre alten Patienten. Kranke unter 10 und über 70 Jahre haben relativ niedrige IgE-Werte. In Kurve 57 sind die Beziehungen zwischen Alter und Höhe der IgE-Werte dargestellt.

Kurve 56

Altersverteilung der Urtikaria-Patienten



A 4 210x297 mm
MADE IN GERMANY

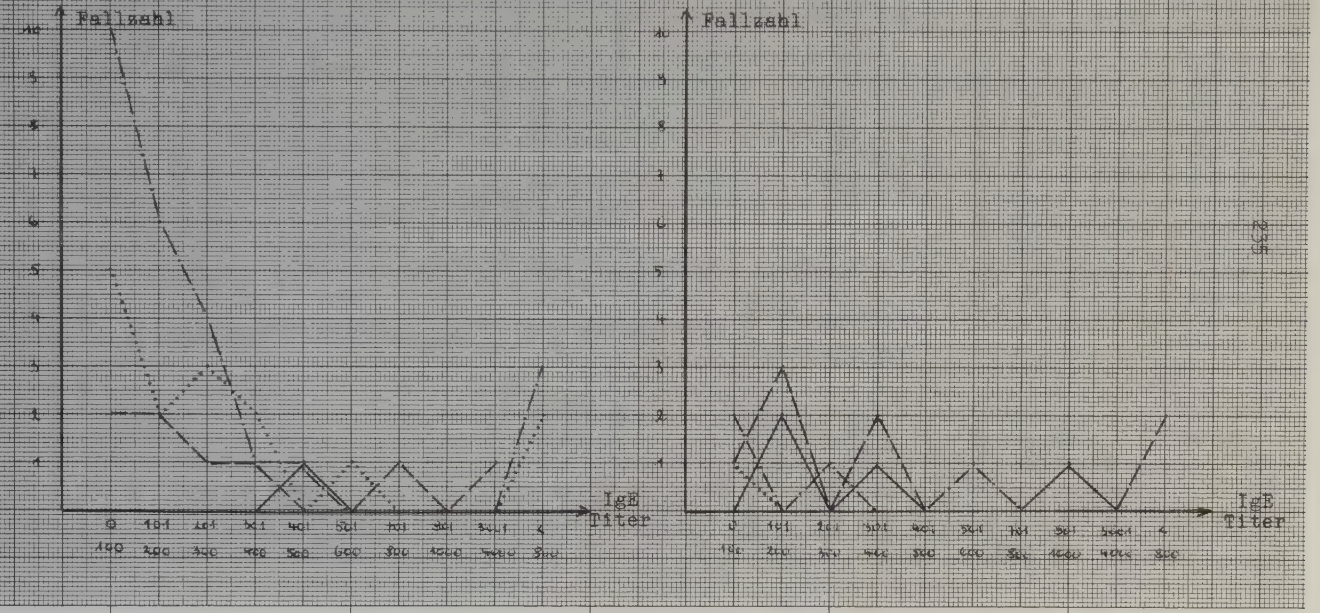
Kurve 57

Verhalten von Alter und IgE-Titer

Zeichenerklärung:

0 - 10 Jahre ———— 21 - 30 Jahre — — — 41 - 50 Jahre ———— 61 - 70 Jahre — — —

11 - 20 " — — — — 31 - 40 " ..... 51 - 60 " — — — — > 80 " .....



Familienstand

In Tabelle 48 ist der Familienstand unserer Patienten angegeben. Nahezu 2/3tel aller Erkrankten sind verheiratet, der Anteil der Ledigen beträgt 27%, es folgen die Geschiedenen mit 4.1% und schließlich die Verwitweten mit 2.7%.

Berufliche Aufgliederung

Die Berufe unserer Patienten sind in den Tabellen 49 und 50 angegeben. Bei den Männern stellen die Facharbeiter das größte Kontingent dar, es folgen an zweiter und dritter Stelle die Handwerker und Hilfsarbeiter. Ein Zusammenhang zwischen Urtikaria und beruflicher Exposition konnte aber nicht ermittelt werden.
Bei den weiblichen Patienten überwiegen die Hausfrauen, gefolgt von Angestellten und Hilfsarbeiterinnen.

Tab.48

A. Männer

Familienstand	Fallzahl	Prozent
Ledig	9	27.3
Verheiratet	23	69.7
Verwitwet	0	0.0
Geschieden	1	3.0

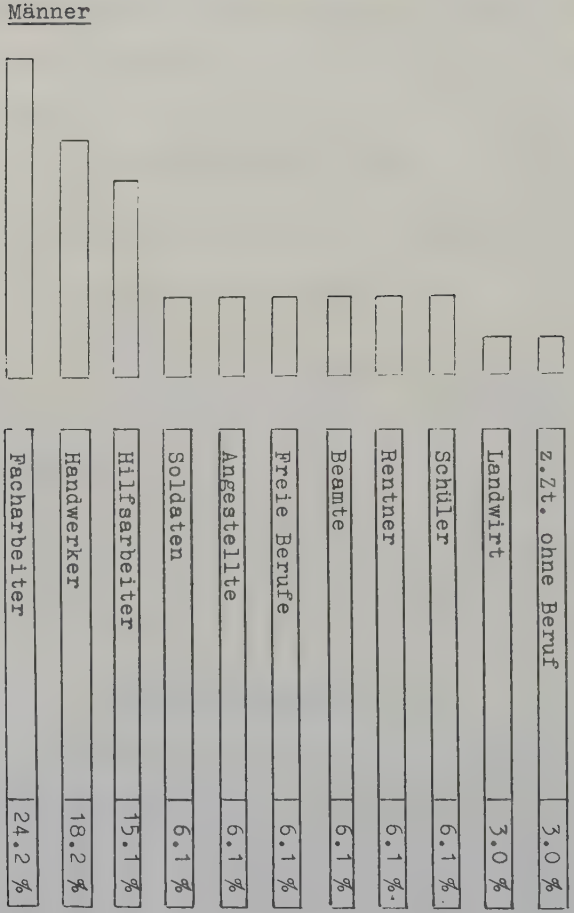
B. Frauen

Familienstand	Fallzahl	Prozent
Ledig	11	26.8
Verheiratet	26	63.4
Verwitwet	2	4.9
Geschieden	2	4.9

C. Männer und Frauen

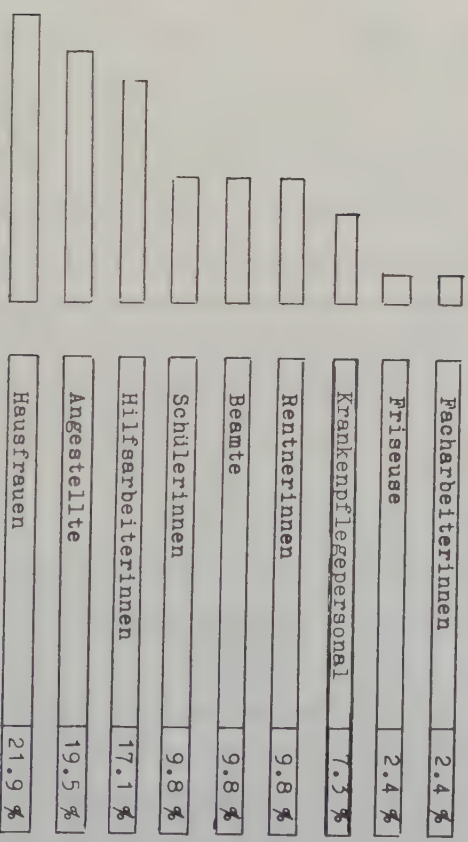
Familienstand	Fallzahl	Prozent
Ledig	20	27.0
Verheiratet	49	66.2
Verwitwet	2	2.7
Geschieden	3	4.1

Tab.49 Berufliche Aufgliederung.



Tab.50 **Berufliche Aufgliederung.**

Frauen



5mm Säule = 2 %

Verhalten des Blutbildes bei der Urtikaria unter besonderer Berücksichtigung der Beziehung zum IgE-Titer bzw. zum RAST

Es wird im Folgenden das Verhalten des Blutbildes bei unseren Urtikaria-Patienten ermittelt.

1. Eosinophile Leukozyten

Es werden jeweils getrennt nach Männern und Frauen die gefundenen Werte interpretiert. Ausgehend von dem Normalblutbild, wonach eosinophile Leukozyten konstant mit ca. 2-4% im peripheren Blut zu finden sind, findet man bei den Urtikaria-Patienten nachstehende Werte:

a) Normale Werte bei 39.4% der Männer
bei 39.2% der Frauen
bei 39.3% beider Geschlechter

b) Eosinophilie bei 30.3% der Männer
bei 14.6% der Frauen
bei 21.6% beider Geschlechter

c) Eosinopenie bei 27.3% der Männer
bei 43.9% der Frauen
bei 36.5% beider Geschlechter

Kurve 58 veranschaulicht das Verhalten der eosinophilen Leukozyten bei Urtikaria. Analysiert man das Verhalten dieser Blutzellen bei beiden Geschlechtern, so erkennt man, daß bei den Männern in der Mehrzahl der Fälle normale Werte vorliegen, daß bei den Frauen aber in fast der

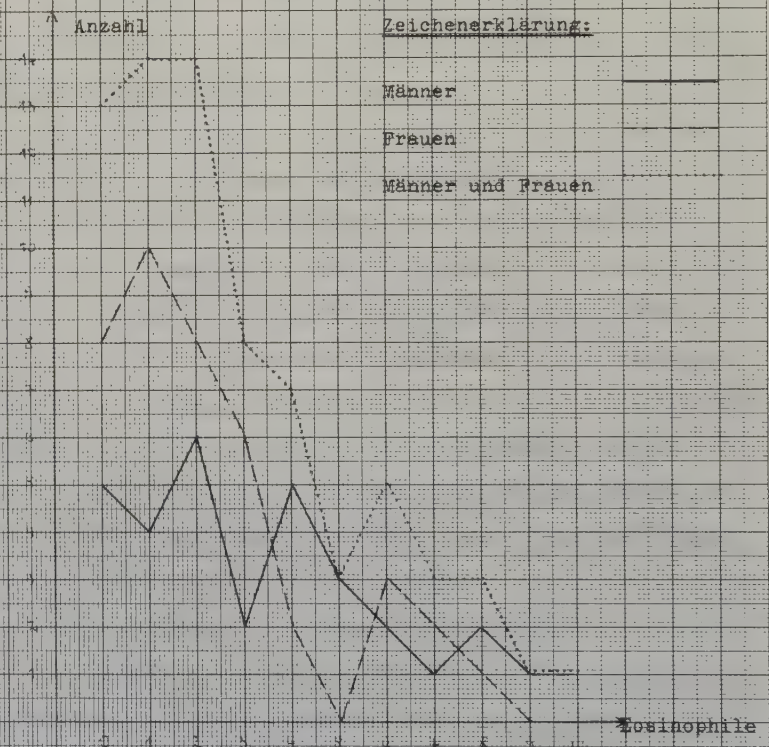
Hälfte der Fälle verringerte Eosinophilenwerte, also eine Eosinopenie dominiert. Faßt man Männer und Frauen zusammen, so findet man in den meisten Fällen Normalwerte, an zweiter Stelle liegen die Patienten mit verringerten Eosinophilen, während nur etwa 1/5tel der Kranken eine Eosinophilie aufweist.

Kurve 59 veranschaulicht das Verhalten der eosinophilen Leukozyten zum RAST. Dargestellt ist die Anzahl der Eosinophilen und die Anzahl positiver RAST-Untersuchungen bei den entsprechenden RAST-Stufen. Ein Teilstrich entspricht jeweils einer RAST-Untersuchung. Man erkennt, daß bei den RAST-Grenzfällen, das heißt bei RAST-Klasse 1 im Blutbild eine Eosinopenie imponiert, während sich normale Werte und eine Erhöhung der Eosinophilen etwa die Waage halten. Bei RAST-Klasse 2 findet man vor allem normale Werte und eine geringe Eosinopenie, dagegen fehlen positive RAST-Untersuchungsergebnisse bei erhöhter Eosinophilenzahl überhaupt. Ähnlich liegen die Verhältnisse bei RAST-Klasse 3. Bei RAST-Klasse 4 findet man gleichwertig Patienten mit einer Eosinopenie und Eosinophilie, im Normbereich sind keine positiven RAST-Ergebnisse zu verzeichnen.

In Kurve 60 ist das Verhalten zum IgE-Titer dargestellt. Bei im Normbereich liegenden Werten oder bei einer Eosinopenie findet man niedrige IgE-Werte, höhere Eosinophilenwerte weisen auch höhere IgE-Spiegel auf. Eine signifikante Beziehung von Anzahl der eosinophilen Leukozyten zur Höhe des IgE-Spiegels ist nicht erkennbar.

Kurve 58

Verhalten der eosinophilen Leukozyten bei Urtikaria



A 4 210 x 297 mm
MADE IN GERMANY

Kurve 59

Verhalten der eosinophilen Leukozyten zum Rast.

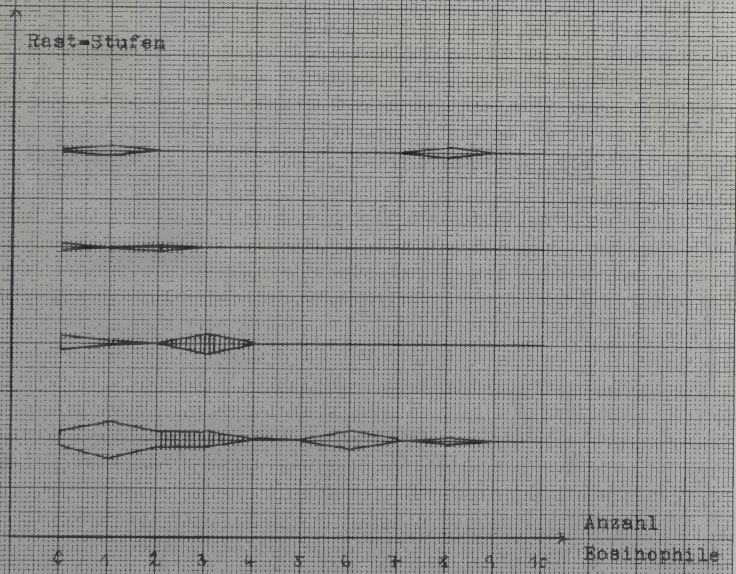
(Urtikaria)

Zeichenerklärung:

Nullinie

Normbereich

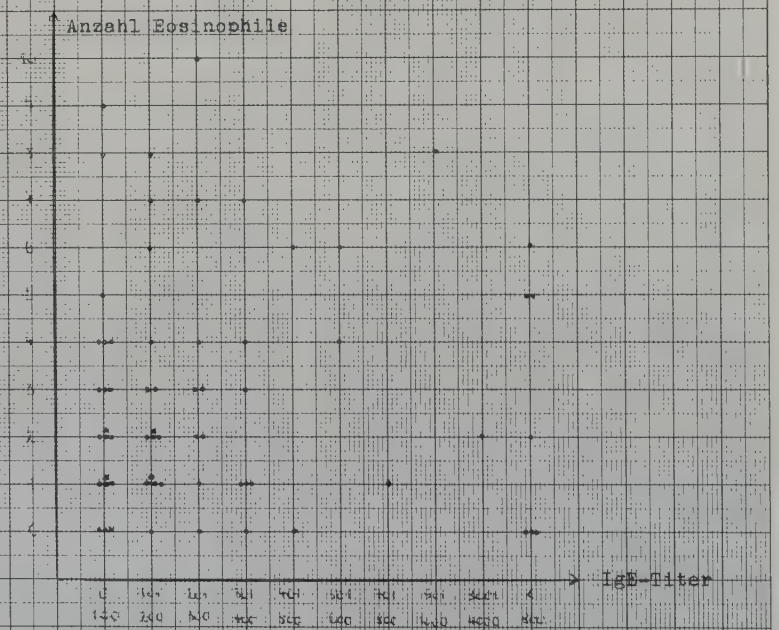
Je 1mm über oder unter der Nullinie = 1 Behandlungsfall pro Rast-Stufe



Kurve 50

Verhalten der eosinophilen Leukozyten zum IgE-Titer.

Zeichenerklärung:
Die Anzahl der Punkte entspricht dem prozentualen Anteil der eosinophilen Leukozyten beim jeweiligen IgE-Titer.



MADE IN GERMANY

2. Basophile Leukozyten

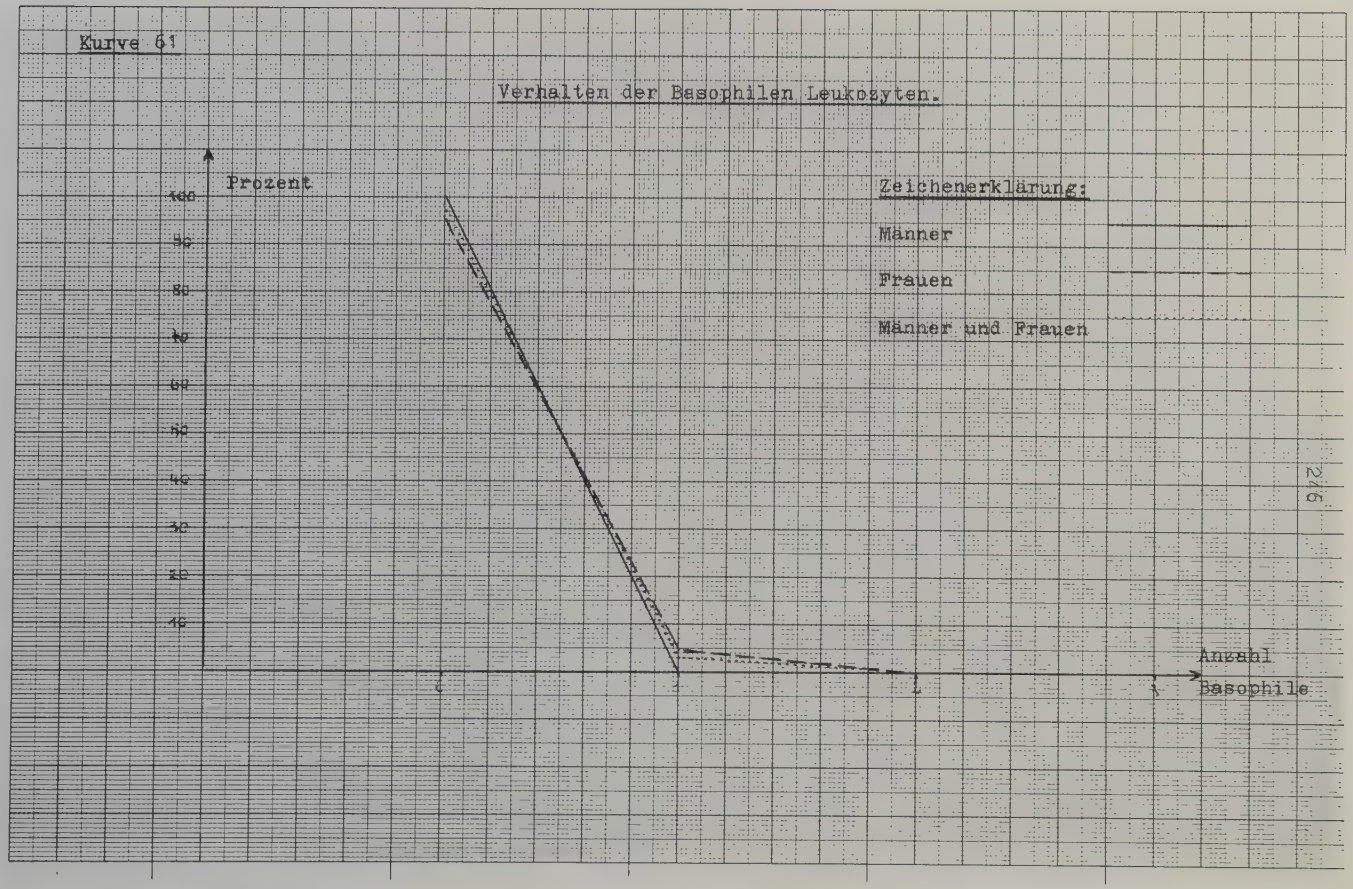
Über die Bedeutung der basophilen Leukozyten, ihre Zunahme bzw. Abnahme im Blut wurde im Kapitel "Rhinopathia vasomotoria" ausführlich berichtet. Es wurde herausgestellt, daß eine Basophilie vor allem bei chronischen Allergien, eine Basopenie hingegen bei akuten Allergien beobachtet wird. Bei der Urtikaria haben die Diagnosen akute bzw. chronische Urtikaria nichts mit der Schwere des jeweiligen Anfalles zu tun. Auch die sog. chronisch-rezidivierende Urtikaria mit fast täglichen Quaddelausbrüchen bedeuten für den Patienten ein akutes Krankheitsgeschehen mit entsprechender Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens. Dieser Hinweis ist bei der Deutung der nachfolgend angegebenen Werte von Bedeutung und muß bei der Einteilung in akute und chronische Verlaufsform beachtet werden.
Bei unseren Patienten wurden folgende Werte gefunden:

a) Normale Werte	bei	0.0% der Männer
	bei	4.9% der Frauen
	bei	2.7% beider Geschlechter
b) Basophilie	bei	0.0% der Männer
	bei	0.0% der Frauen
	bei	0.0% beider Geschlechter
c) Basopenie	bei	100.0% der Männer
	bei	95.1% der Frauen
	bei	97.3% beider Geschlechter

Sh. dazu Kurve 61. Vergleiche zur Höhe des IgE-Titers sind infolge der obigen Werte nicht möglich.

Kurve 61

Verhalten der Basophilen Leukozyten.



3. Stabkernig-neutrophile Leukozyten

Normalwert unter 3%

Bei unseren Urtikaria-Patienten konnten nachstehende Werte ermittelt werden:

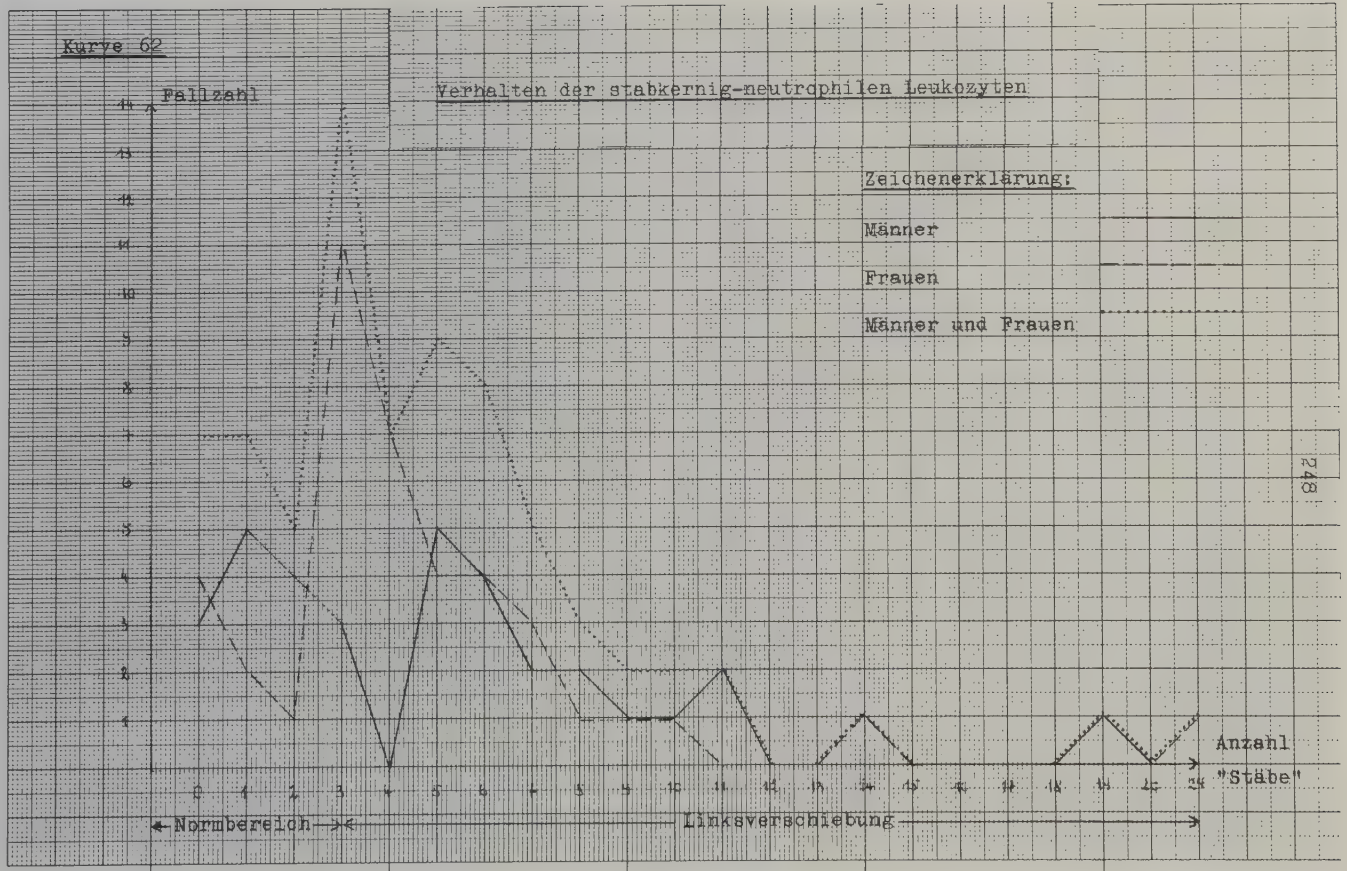
a) Normale Werte bei 45.5% der Männer
bei 43.9% der Frauen
bei 44.6% beider Geschlechter

b) Erhöhte Werte bei 54.5% der Männer
bei 56.1% der Frauen
bei 55.4% beider Geschlechter

Aus diesen Zahlen geht hervor, daß bei der Mehrzahl unserer Patienten eine Linksverschiebung im Blutbild vorliegt.

Kurve 62 veranschaulicht das Verhalten der stabkernig-neutrophilen Leukozyten bei unseren Urtikaria-Kranken. Die IgE-Titer liegen bei Blutwerten bis 3% bei Männern und Frauen zusammen bei durchschnittlich 322 KU/l, bei Werten über 3% beträgt der mittlere IgE-Titer 220 KU/l. Betrachtet man Männer und Frauen getrennt, so haben die Männer mit Werten bis 3% einen Titer von 120 KU/l und über 3% einen Titer von 219 KU/l, das heißt, bei einer Vermehrung der stabkernigen Leukozyten liegt auch ein höherer mittlerer IgE-Titer vor. Bei den Frauen liegen die Verhältnisse umgekehrt, bei Normalwerten liegt der IgE-Mittelwert höher (452 KU/l), als bei einer Vermehrung der stabkernigen Leukozyten (231 KU/l).

Kurve 62


Fallzahl
Verhalten der stabkernig-neutrophilen Leukozyten
Zeichenerklärung:
Männer
Frauen
Männer und Frauen
Anzahl "Stäbe"
Normbereich
Linksverschiebung

4. Segmentierte neutrophile Leukozyten

Normalwert 50-70%

Sowohl bei Männern als auch bei Frauen finden sich in ca. 2/3tel der Fälle normale Werte, sie liegen bei den Männern etwas niedriger als bei den Frauen. Ein knappes Drittel der Erkrankten weist eine Verminderung der segmentierten Leukozyten auf, sie ist bei den Männern häufiger anzutreffen als bei den Frauen. Erhöhte Werte liegen unter der 5%-Grenze. Siehe dazu Kurve 63.

Im Einzelnen ergaben unsere Untersuchungen nachstehende Ergebnisse:

a) Normale Werte bei 60.6% der Männer
bei 65.8% der Frauen
bei 63.5% beider Geschlechter

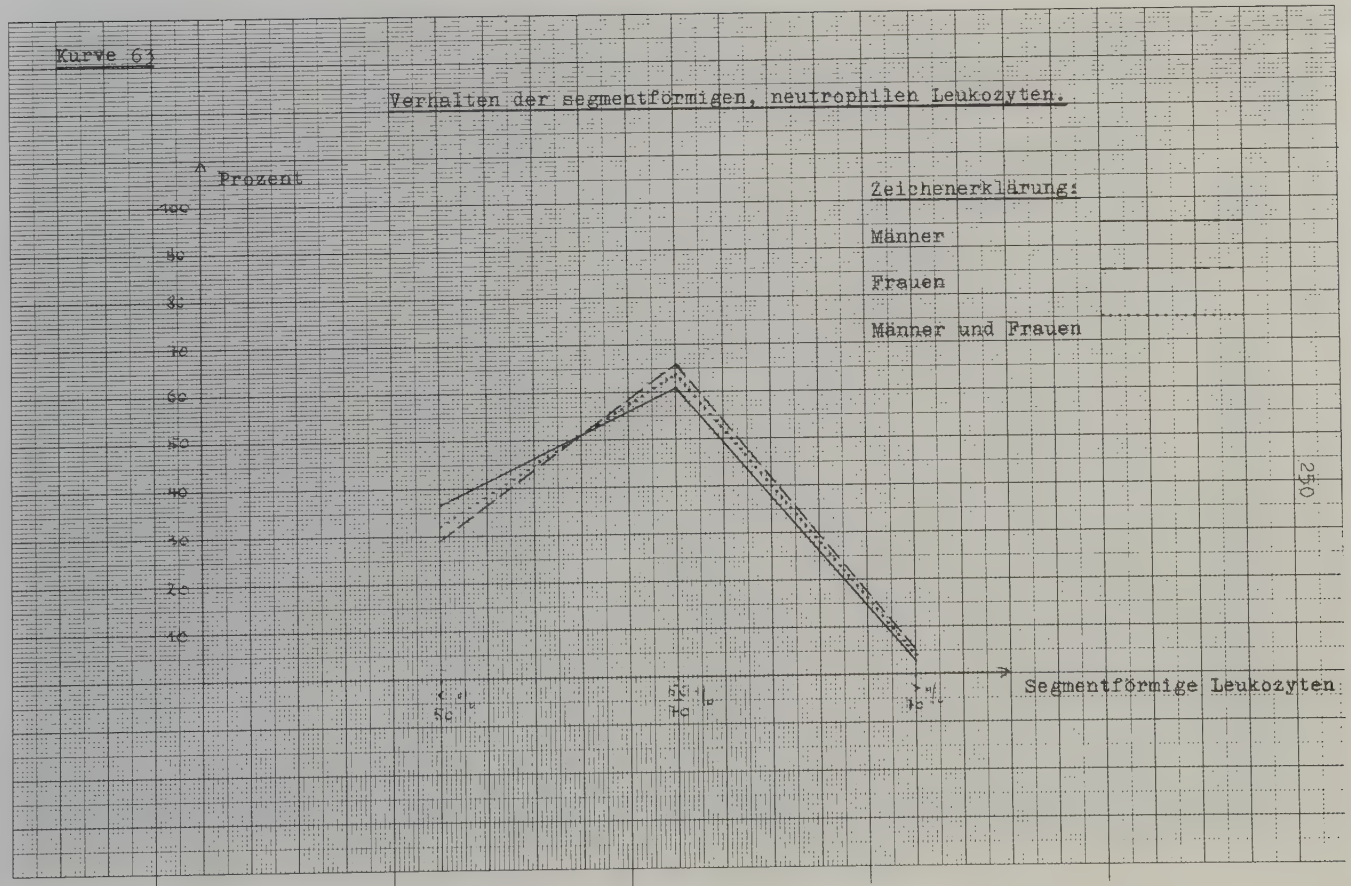
b) Erniedrigte Werte
bei 36.4% der Männer
bei 29.3% der Frauen
bei 32.4% beider Geschlechter

c) Erhöhte Werte bei 3.0% der Männer
bei 4.9% der Frauen
bei 4.1% beider Geschlechter

Die IgE-Titer bei einer Verminderung der segmentierten Leukozyten unter 50% betragen im Mittel 191 KU/l, bei Männern 180 KU/l, bei Frauen 201 KU/l. Im Normbereich zwischen 50-70% fanden wir 319 KU/l, bei Männern 171 und bei Frauen 388 KU/l. Bei Werten über 70% ermittelten wir einen Mittelwert von 207, bei Männern 0 und bei Frauen 207 KU/l.

Kurve 63

Verhalten der segmentförmigen, neutrophilen Leukozyten.



5. Lymphozyten

Die Auswertung erfolgt getrennt nach Erwachsenen und Kindern. Es ließen sich nachstehende Werte ermitteln:

Männer:

5-10%	0.0% (keine Fälle)
11-20%	6.0%
21-30%	18.2%
>30%	75.8%

Frauen:

5-10%	0.0% (keine Fälle)
11-20%	7.7%
21-30%	15.5%
>30%	76.8%

Männer und Frauen:

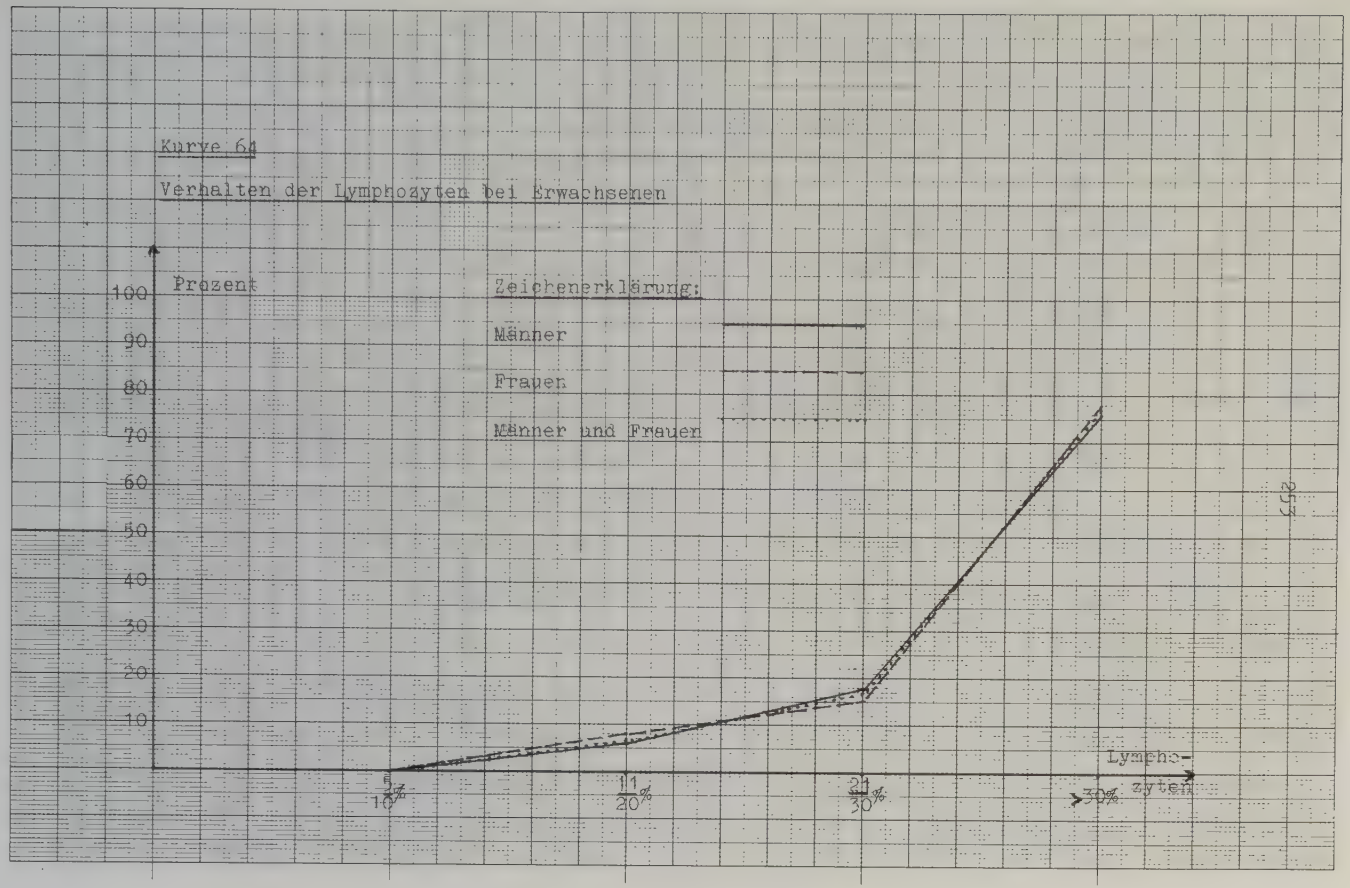
5-10%	0.0% (keine Fälle)
11-20%	6.9%
21-30%	16.7%
>30%	76.4%

Die IgE-Titer bei unseren Urtikaria-Kranken liegen bei Lymphozytenwerten von 11-20% im Mittel bei 250 KU/l, bei Männern 290 und bei Frauen 230 KU/l. Bei im Normbereich liegenden Lymphozyten fanden wir einen IgE-Wert von 216 KU/l, Männer 171, Frauen 256 KU/l. Bei Lymphozytosen konnten keine erhöhten IgE-Werte ermittelt werden , sie betrugen insgesamt 190 KU/l, Männer 170 und Frauen 205 KU/l. Unsere Patienten weisen also bei Vorliegen einer Lymphozytose die niedrigsten IgE-Titer auf.

Bei unseren an Urtikaria erkrankten Patienten befanden sich nur 2 Kinder, es handelte sich um ein 5 und ein 14 jähriges Mädchen. Die Lymphozytenwerte lagen bei beiden Kindern im Normbereich zwischen 20-60%. Die IgE-Titer betrugen bei dem 5 jährigen Kind mit einer Lymphozytenzahl von 30% 500KU/l, bei dem 14 jährigen Kind betrug der IgE-Wert 3500 KU/l bei einem Lymphozytenwert von 31%. Die Kurven 64 und 65 veranschaulichen die Lymphozytenwerte bei Erwachsenen und Kindern.

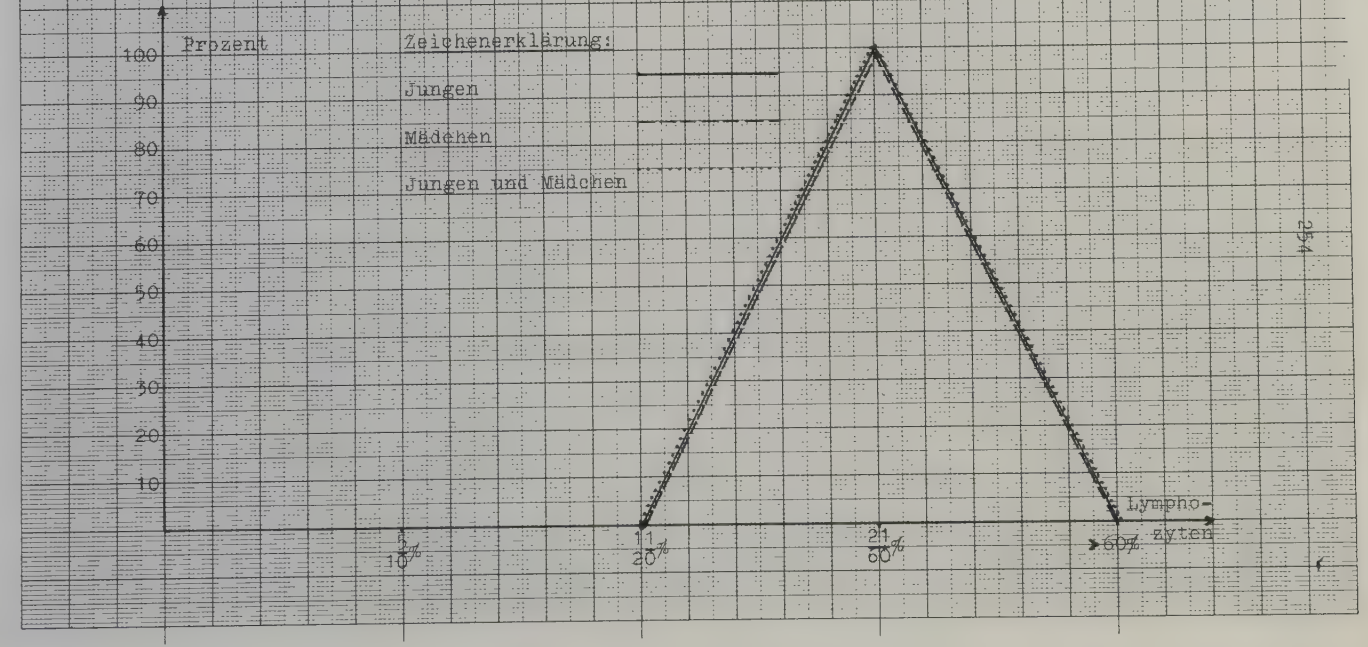
Kurve 64

Verhalten der Lymphozyten bei Erwachsenen



Kurve 65

Verhalten der Lymphozyten bei Kindern



6. Monozyten

Normalwert 2-6%

Nachstehende Werte ließen sich bei unseren Patienten ermitteln:

a) Normale Werte bei 78.8% der Männer
56.1% der Frauen
66.2% beider Geschlechter

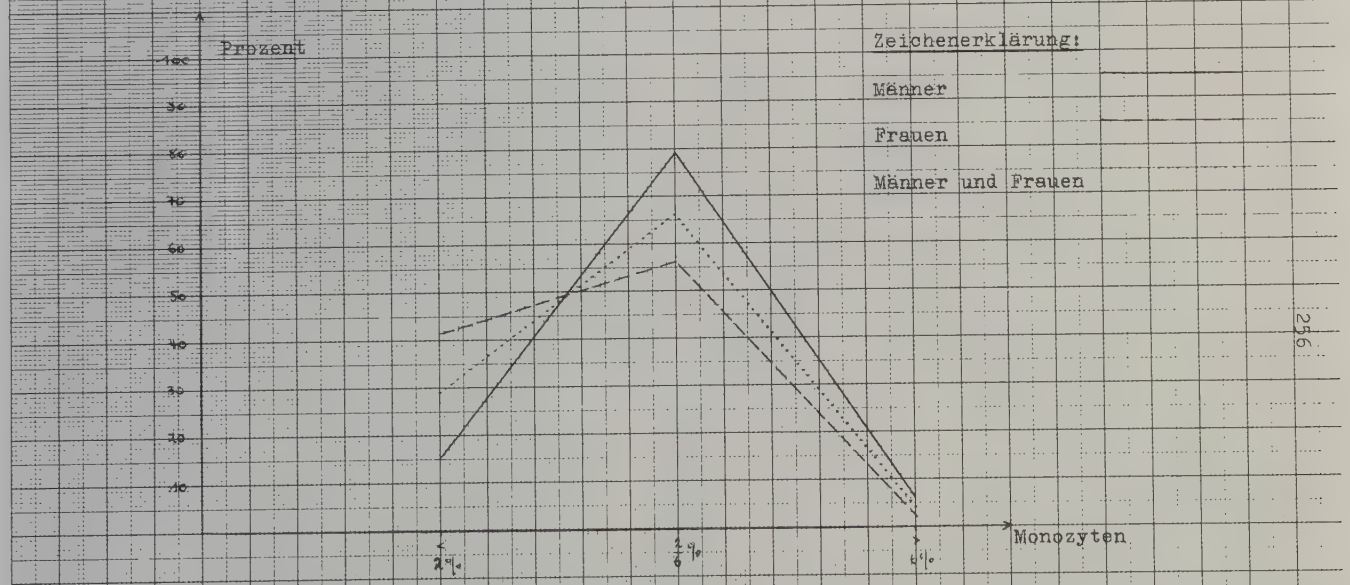
b) Erniedrigte Werte bei
15.1% der Männer
41.5% der Frauen
29.7% beider Geschlechter

c) Erhöhte Werte bei 6.1% der Männer
2.4% der Frauen
4.1% beider Geschlechter

Bei rund 2/3tel aller an Urtikaria erkrankten Patienten liegen die Werte im Normbereich, der Anteil ist bei den Männern höher als bei den Frauen. Beachtenswert hoch ist der Anteil der Monozytopenien bei den Frauen. Monozytosen konnten nur in 4.1% aller Fälle ermittelt werden.
Die IgE-Werte lagen bei den Männern bei Vorliegen einer Monozytopenie bei durchschnittlich 190 KU/l, bei Werten zwischen 2-6% bei 176 KU/l und bei Monozytosen bei 84KU/l. Die Frauen wiesen bei Werten unter 2% einen IgE-Titer von 207 KU/l auf, im Normbereich 2-6% betrug er 402 KU/l und bei Werten über 6% lag der Titer bei 230 KU/l.
Das Verhalten der Monozyten ist in Kurve 66 dargestellt.

Kurve 66

Verhalten der Monozyten.



7. Gesamtleukozyten

Es ließen sich nachstehende Werte ermitteln:

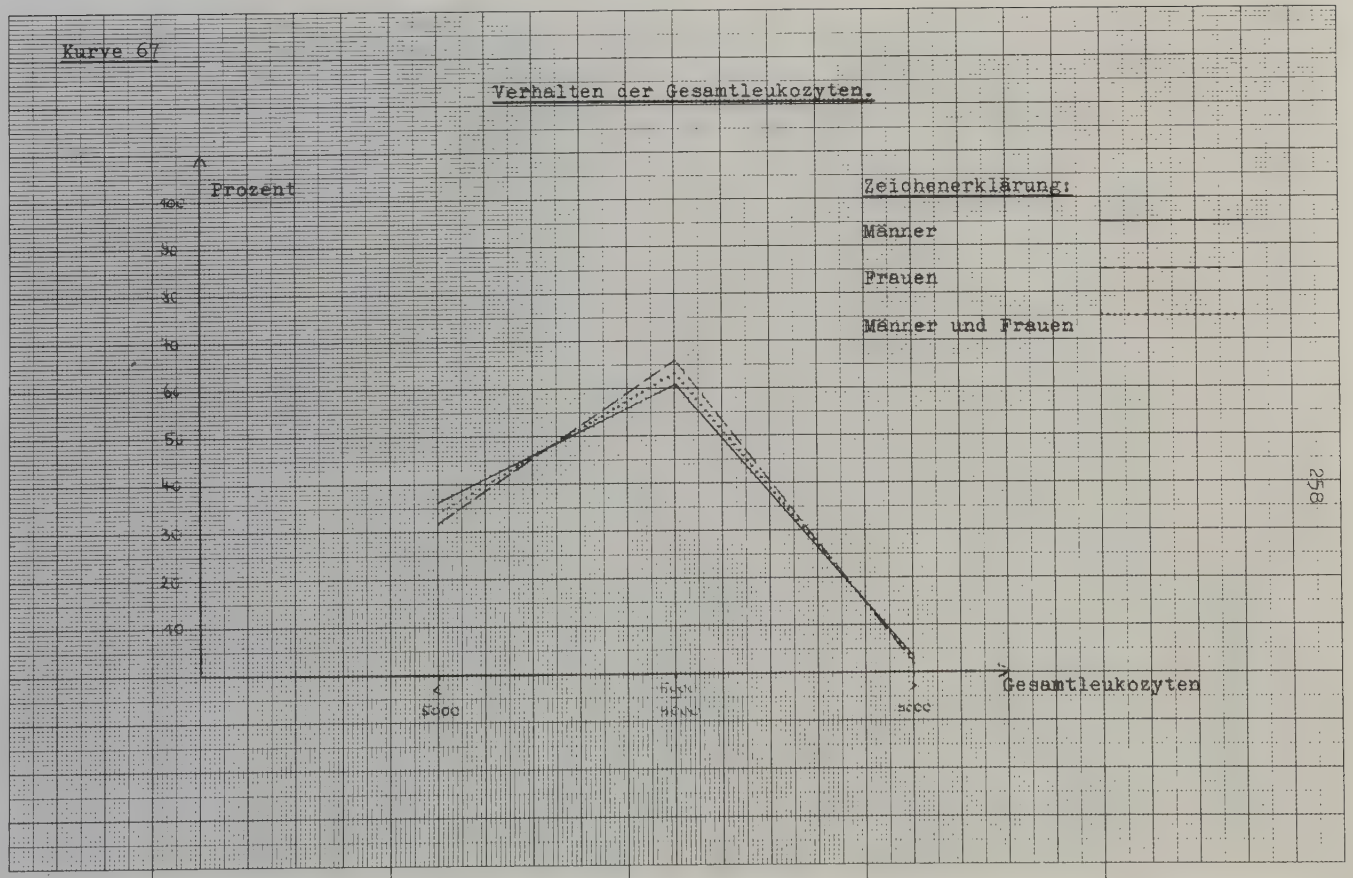
Männer		
< 5000/cmm	12 Patienten	36.4%
5000-9000/cmm	20 "	60.6%
> 9000/cmm	1 Patient	3.0%
Frauen		
< 5000/cmm	13 Patienten	31.7%
5000-9000/cmm	27 "	65.9%
> 9000/cmm	1 Patient	2.4%
Männer und Frauen		
< 5000/cmm	25 Patienten	33.8%
5000-9000/cmm	47 Patienten	63.5%
> 9000/cmm	2 "	2.7%

In knapp 2/3tel der Fälle liegen die Werte im Normbereich, wobei die Frauen etwas häufiger Normalwerte aufweisen als die Männer. Bei ca. 1/3tel findet sich eine Leukopenie, die bei den Männern etwas stärker ausgeprägt ist. Ca. 3% der Patienten weisen Leukozytosen auf.

Bei Vorliegen einer Leukozytopenie lagen die durchschnittlich ermittelten IgE-Werte insgesamt bei 243 KU/l, bei Männern 128 KU/l und bei Frauen 258 KU/l. Bei Leukozytenwerten im Normbereich fanden wir einen IgE-Wert aller Erkrankten von 304 KU/l, Männer 205 KU/l und Frauen 359 KU/l. Bei Leukozytosen ließ sich ein Mittelwert von 135 KU/l, Männer 195 KU/l und Frauen 75 KU/l ermitteln.

Leukozytenkurve 67

Kurve 67


Verhalten der Gesamtleukozyten.
Prozent
Zeichenerklärung:
Männer
Frauen
Männer und Frauen
Gesamtleukozyten
5000
8000

8. Erythrozyten

Die Erythrozytenwerte liegen bei ca. 90% aller Erkrankten im Normbereich. 9.5% der Männer und 12.5% der Frauen weisen eine Oligozythämie auf.

Auswertung:

Männer

4.6 Millionen/cmm	0 Patienten	0.0%
4.6-6.2 "	32 "	97.0%
6.2 "	1 Patient	3.0%

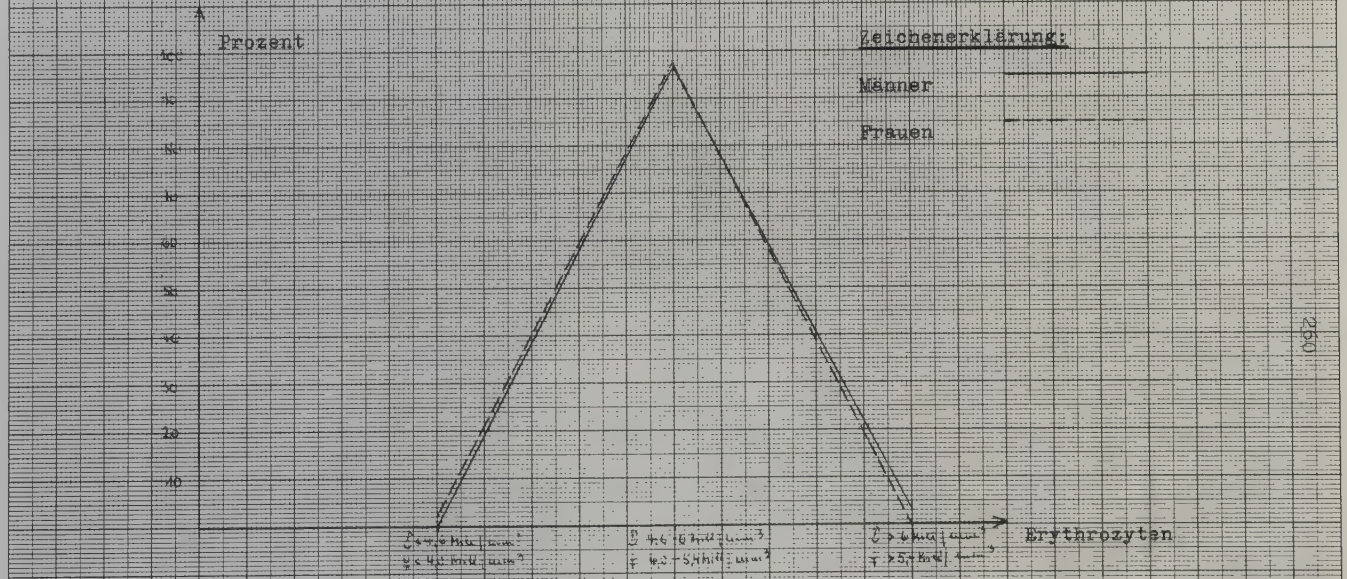
Frauen

4.2 Millionen/cmm	1 Patient	2.4%
4.2-5.4 "	40 Patienten	97.6%
5.4 "	0 "	0.0%

Siehe dazu Kurve 68

Kurve 68

Verhalten der Erythrozyten.



Verhalten der "BSR" bei Urtikaria

Normalwerte siehe Kapitel I (Rhinopathia vasomotoria)
Bei unseren Urtikaria-Kranken ließen sich nachstehende Werte ermitteln:

Männer

1-Stundenwert ‹8mm	21	Patienten	63.6%
1-Stundenwert ›8mm	12	"	36.4%
2-Stundenwert‹16mm	22	"	66.7%
2-Stundenwert›16mm	11	"	33.3%

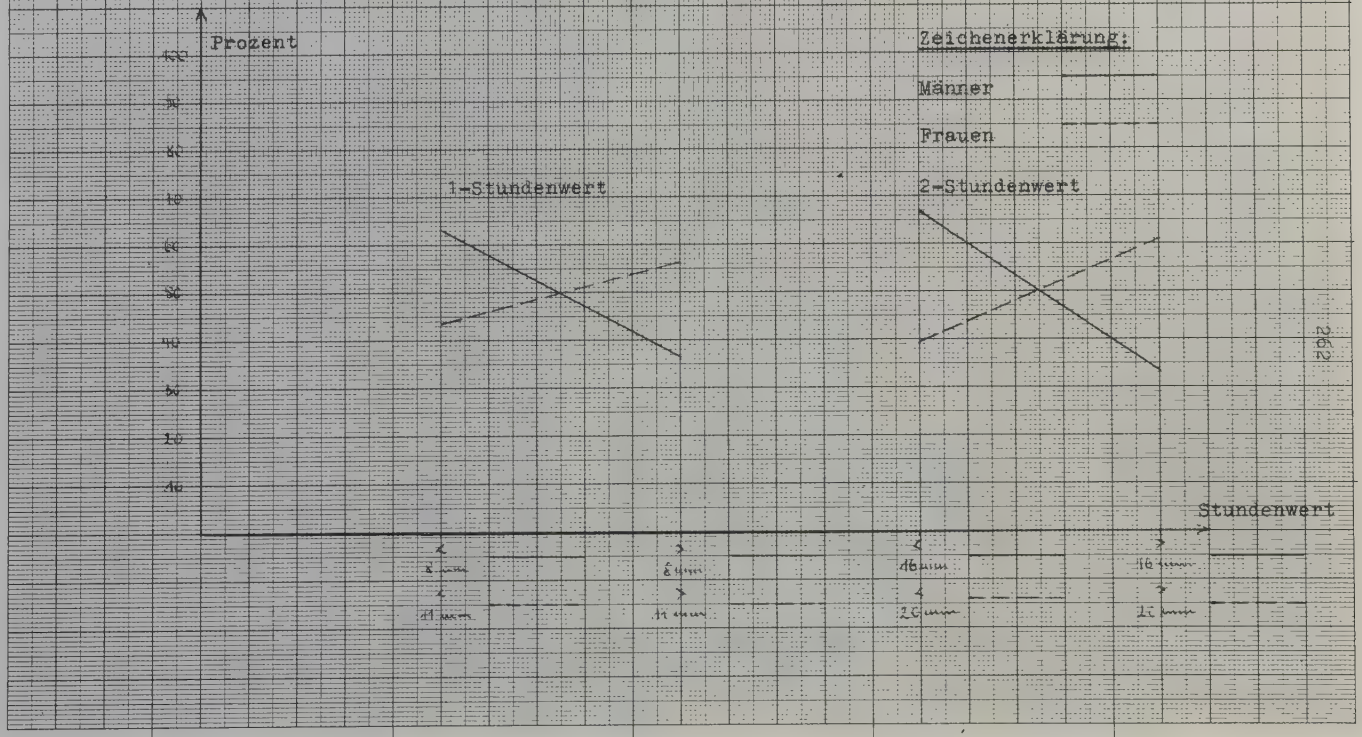
Frauen

1-Stundenwert‹11mm	18	"	43.9%
1-Stundenwert›11mm	23	"	56.1%
2-Stundenwert‹20mm	16	"	39.0%
2-Stundenwert›20mm	25	"	61.0%

Es liegt demnach bei 2/3tel aller männlichen Patienten ein normaler 1-Stundenwert vor, 1/3tel der Erkrankten haben erhöhte 1-Stundenwerte. Bei den weiblichen Patienten haben 43.9% einem im Normbereich liegenden 1-Stundenwert, bei weit über der Hälfte liegt eine Beschleunigung schon innerhalb der ersten Stunde vor.
Der 2-Stundenwert entspricht bei den Männern etwa prozentual dem 1-Stundenwert. Bei den Frauen aber haben fast 2/3tel der Urtikaria-Kranken einen beschleunigten 2-Stundenwert.
Siehe dazu die Kurven 69 und 70

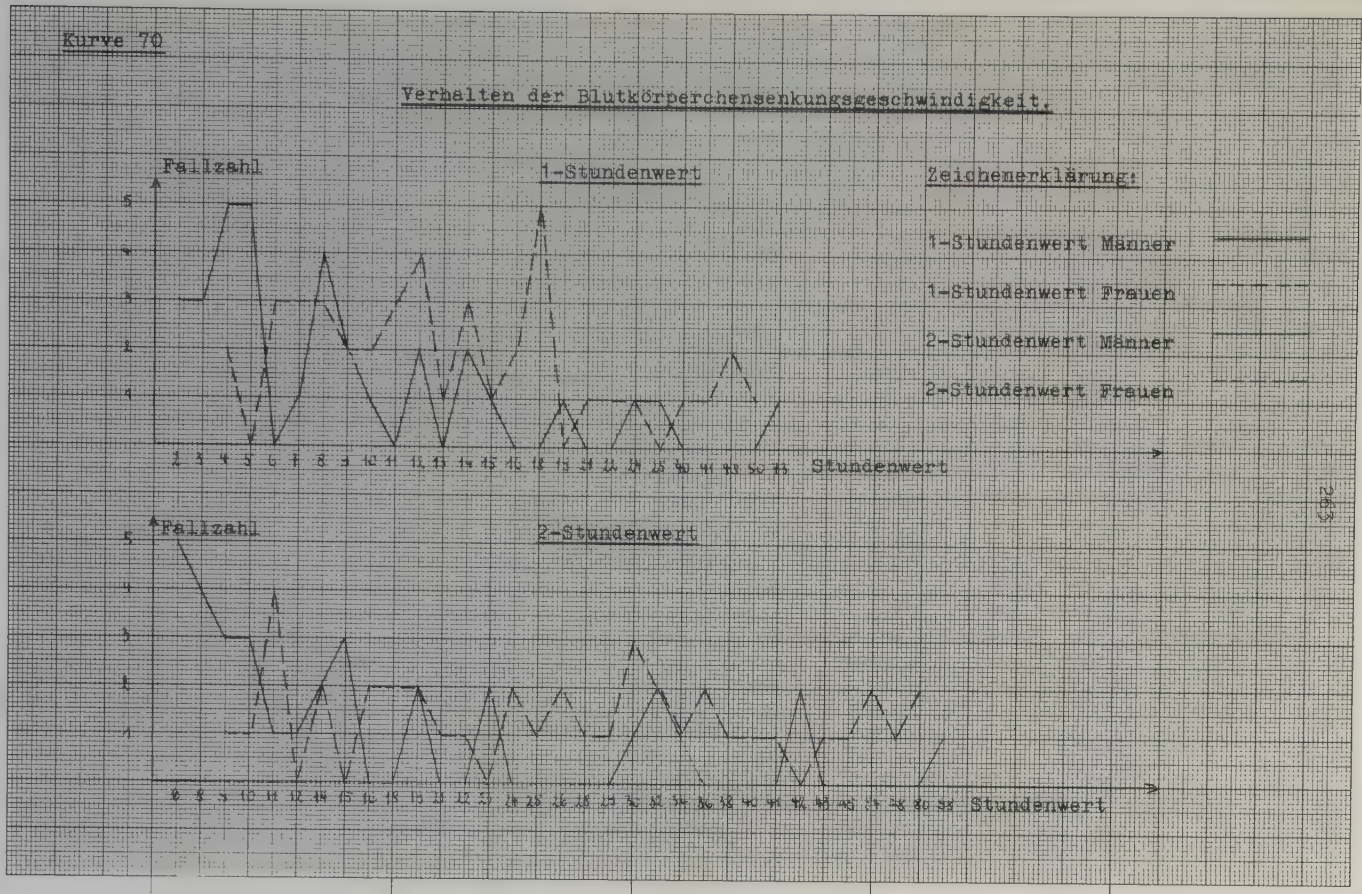
Kurve 69

Verhalten der Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit.



Kurve 70

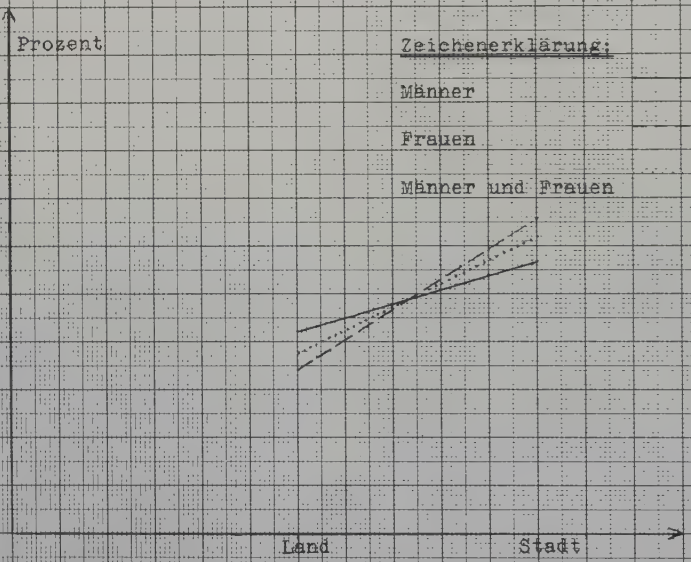
Verhalten der Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit.



Kurve 71

Geographische Verteilung.

	Land	Stadt
Männer	14 Fälle=42.4 %	19 Fälle=57.6%
Frauen	14 Fälle=34.1 %	27 Fälle=65.9%
Männer und Frauen	28 Fälle=37.8 %	46 Fälle=62.2%



A 4 210 x 297 mm
MADE IN GERMANY

Therapie der Urtikaria

Für die Aufstellung eines sinnvollen Therapieplanes sind folgende Gesichtspunkte von grundsätzlicher Bedeutung:

1. Eliminierung des pathogenen Allergens im Sinne einer strikten Allergenkarenz
2. Spezifische Desensibilisierung (bei inhalativer Auslösung)
3. Fokussanierung, evtl. Fermentsubstitution bei Anazidität mit Änderung des pathogenen Keimmilieus durch Antibiotika
4. Symptomatische Therapie
   a) Antihistaminika
   b) ACTH und Cortisonpräparate
   c) Umstimmende Behandlungsmaßnahmen
   d) Diätbehandlung
   e) Kalzium
   f) im Falle anaphylaktischer Reaktionen zusätzlich Katecholamine

Wo es nicht gelingt, die Möglichkeiten einer Kausaltherapie zu realisieren, bleibt eine über Jahre durchgeführte symptomatische Behandlung, nicht selten eine "multilaterale Polypragmasie", der einzige Ausweg, um wenigstens eine Linderung des oft quälenden Zustandes zu erreichen (79, 186).

Wir führten bei 15 unserer Urtikaria-Kranken eine spezifische Desensibilisierung durch und bestellten 14 weitere Kranke zur Durchführung einer solchen Therapie ein. Bei 35 Patienten wurde eine unspezifische Reiztherapie durchgeführt, die in Form von Paspat- oder Eigenblutinjektionen erfolgte. Acht Patienten unterzogen wir einer Ganzkörperbestrahlung und bei zwei Patienten führten wir einen Aderlaß durch, der eine unmittelbare Linderung der Beschwerden erbrachte, der Therapieerfolg war aber nicht dauerhaft. Sechs mal setzten wir bei Hefepilzexposition Moronal ein. Bei Verdacht auf Fokalintoxikation wurde eine Penizillinbehandlung durchgeführt, einem Patienten wurde eine Tonsillectomie empfohlen. Daneben kamen Suchdiät und symptomatische lokale und interne Behandlung zur Anwendung. Patienten, die an einer Arzneimittelallergie litten, stellten wir einen Allergiepaß aus.

IV. Allergische Diathese

Der Begriff "Allergische Diathese" wurde erstmals im Jahre 1926 von KÄMMERER in die Allergologie eingeführt. Er besagt lediglich, daß eine besondere Bereitschaft des Organismus zu einer bestimmten krankhaften Reaktion besteht, in diesem Falle auf eine Antigen-Antikörper-Reaktion beruhende veränderte Reaktionslage (140).

Es stehen bei dem unter dieser Diagnose zusammengefaßten Patienten also keine besonderen Merkmale im Vordergrund, die eine Zuordnung zu den klassischen atopischen Krankheiten ermöglichen. Obwohl bei einer Anzahl von Patienten die Hauttests und der RAST z.B. bei Gräserpollen positive Ergebnisse aufweisen, fehlen die für die klinische Diagnose "Rhinopathia vasomotoria" erforderlichen Symptome vollkommen. Ähnlich verhält es sich bei anderen allergisch bedingten Krankheiten. In der Klinik wird die Diagnose "z.B. Allergische Diathese" immer dann angewandt, wenn Einweisung zwecks Allergensuche erfolgt, ohne daß anamnestisch und/oder klinisch eine verläßliche Eingruppierung möglich ist.

In Kapitel IV "Allergische Diathese" werden vergleichende Untersuchungen angestellt zwischen

a) Anamnese
b) Hauttestungen
c) RAST
d) IgE-Titer
e) Verhalten des Blutbildes

Insgesamt wurden 47 Patienten auf die oben genannten Punkte untersucht. Es handelte sich um

7 Männer = 14.9%

und 40 Frauen = 85.1%

In Tabelle 51 sind die durch Anamnese vermuteten Ursachen nach ihrer Häufigkeit zusammengestellt.

Tab.: 51

Zusammenstellung der durch Anamnese vermuteten Ursachen nach ihrer Häufigkeit.

Vermutete Ursache	♂	♀	♂+♀	Vermutete Ursache	♂	♀	♂+♀
Penicillin	0	7	7	Tegretal	0	1	1
Hunde	2	3	5	Adumbran	0	1	1
Licht,Sonne	0	4	4	Impletol	0	1	1
Hausstaub	1	2	3	Atropin	0	1	1
Blütenstaub	1	0	1	Barbiturate	0	1	1
Heu	1	0	1	Begrivac	0	1	1
Glaswolle	1	0	1	Kälte	0	1	1
Federn	1	0	1	Schildkröte	0	1	1
Mehlstaub	1	0	1	Katze	0	1	1
Koriander	1	0	1	Stoffstaub	0	1	1
Gräserpollen	0	1	1	Mangofrucht	0	1	1
Ac.acet. sal.	0	1	1	Nahrungsmittel ?	0	1	1
Senf	0	1	1	Kleiderstaub	0	1	1
Erdbeeren	0	1	1	Eier	0	1	1
Orangen	0	1	1	Fisch	0	1	1
Primeln	0	1	1	Keine Ursachen	1	9	10

Konkordanz von Anamnese zu Hauttestungen

Bei folgenden, durch Anamnese vermuteten Noxen konnte der Verdacht durch positive Hauttestungen bestätigt werden:

Penicillin	von 7 Fällen	3 mal	Übereinstimmung
Hunde	" 5 Fällen	2 mal	"
Hausstaub	" 3 Fällen	2 mal	"
Blütenstaub	" 1 Fall	1 mal	"
Heu	" 1 Fall	1 mal	"
Glaswolle	" 1 Fall	1 mal	"
Federn	" 1 Fall	1 mal	"
Mehlstaub	" 1 Fall	1 mal	"
Koriander	" 1 Fall	1 mal	"
Gräserpollen	" 1 Fall	1 mal	"
Ac. acet. sal.	" 1 Fall	1 mal	"
Impletol	" 1 Fall	1 mal	"
Atropin	" 1 Fall	1 mal	"
Barbiturate	" 1 Fall	1 mal	"
Stoffstaub	" 1 Fall	1 mal	"

Diese Untersuchungsreihe zeigt, daß in 70% der Fälle schon durch eine exakte Anamnese die Ursache für die Erkrankung ermittelt werden kann.

Die Kurve 72 vermittelt einen Überblick über die Allergen-Spezifität. Es ist zu erkennen, daß bei den unter der Diagnose "Allergische Diathese" zusammengefaßten Krankheitsfällen die Bakteriengruppen F1, F2 und F4 als Allergene dominieren. Vor allem die Gruppe F1 konnte in 27 Fällen als spezifisches Allergen ermittelt werden.

Zu der Bakteriengruppe F1 gehören:

a) Streptococcus pneumoniae - Typ 1

b) Streptococcus Lancefield - Gruppe C

c) Streptococcus Lancefield - Gruppe G

Zur Bakteriengruppe F2, die 17 mal als spezifisches Allergen in Frage kommt, gehören:

a) Neisseria catarrhalis

b) Haemophilus influenzae

c) Staphylococcus aureus

d) Klebsiella pneumoniae

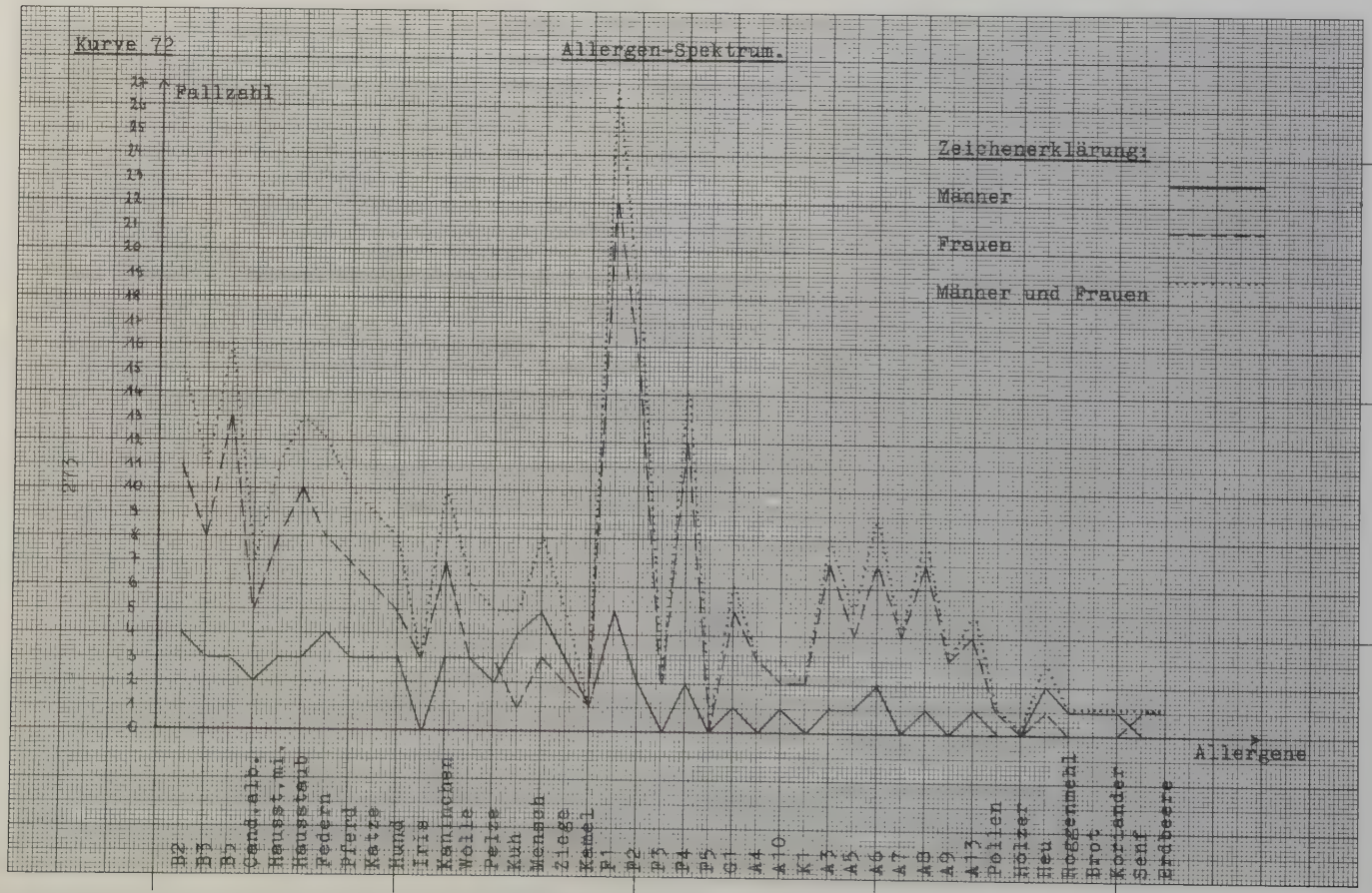
Der Streptococcus viridans ist 14 mal das spezifische Allergen für das o.g. Krankheitsbild.

Neben den Bakteriengruppen sind es vor allem die Pollen-Allergene B2, B3, B5 und verschiedene inhalative Hausallergene, die recht häufig als auslösendes Agens in Frage kommen.

In der Kurve 73 ist die Anzahl der Einzel-Allergene dargestellt. So wie bei den vorher beschriebenen atopischen Krankheitsbildern ist auch hier zu erkennen, daß nur in zwei Fällen ein Einzel-Allergen als Ursache für die Erkrankung in Frage kommt. Bei der Mehrzahl der Erkrankten liegt ein Poly-Allergen-Spektrum vor. In 2 Fällen liegt

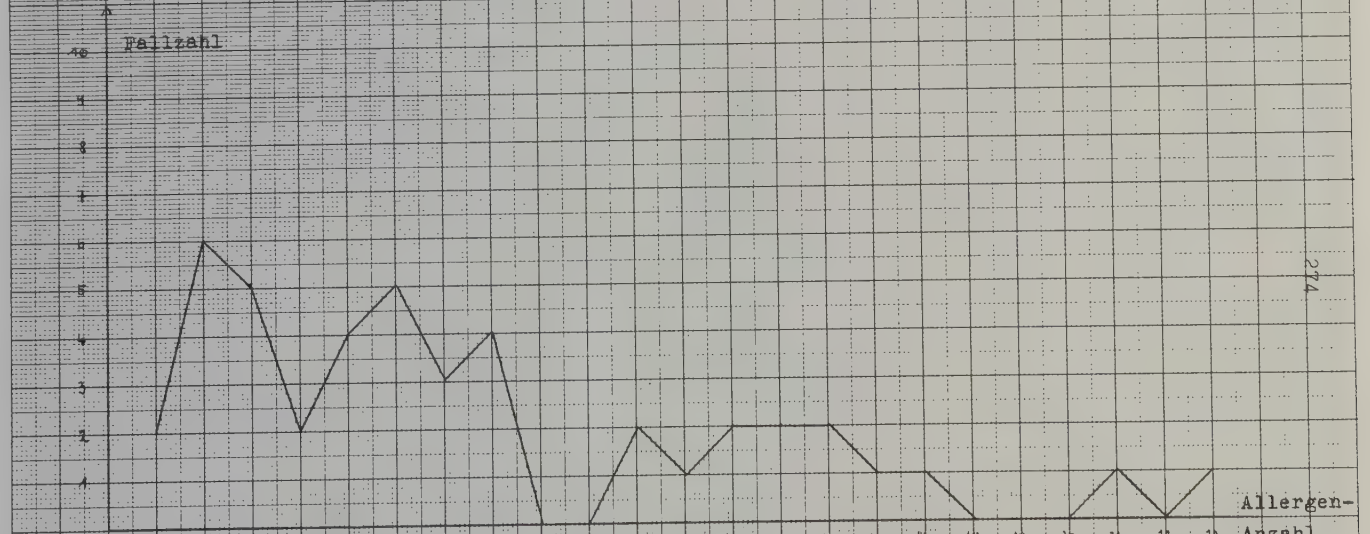
sogar eine Sensibilisierung gegen 21 bzw. 23 verschiedene Einzel-Allergene vor.

Diese Tatsache demonstriert die Unmöglichkeit einer Allergen-Karenz und die Schwierigkeit einer entsprechenden Desensibilisierungs-Therapie.


Kurve 72
Allergen-Spektrum.
Fallzahl
Zeichenerklärung:
Männer
Frauen
Männer und Frauen
Allergene
B2
B7
B7
Candalb.
Haust.mi.
Hausstaub
Federn
Pferd
Katze
Hund
Iris
Kaninchen
Wolle
Pelze
Kuh
Mensch
Ziege
Kamel
P1
P2
P3
P4
P5
Cl
A4
A10
K1
A2
A5
A6
A7
A8
A9
A13
Polien
Holzer
Heu
Roggenmehl
Brot
Koriander
Senf
Erdbeere

Kurve 73

Quantitatives Verhalten der Allergene.



Die Stärke der Hautreaktionen wurde auch mit der Höhe der RAST-Klassen verglichen. Die Ergebnisse sind in Tabelle 51a zusammengefaßt.

Insgesamt konnten bei den Patienten mit der z.B. Diagnose "Allergische Diathese" 94 positive Hautreaktionen ermittelt werden.

Schwach positive Reaktionen (+) wiesen insgesamt 94 Patienten auf, von ihnen hatten

47 Patienten..... Rast-Klasse 0
4 " ..... " 1
2 " ..... " 2

Die Rast-Klassen 3 und 4 waren nicht nachweisbar.

30 Patienten mit mittelgradig starken Hautreaktionen (++) wiesen folgende RAST-Klassen auf

19 Patienten..... RAST-Klasse 0
1 Patient ..... " 1
9 Patienten..... " 2
1 Patient ..... " 3
0 Patienten..... " 4

Starke Hautreaktionen (+++) wiesen 6 Patienten auf, von ihnen hatten

1 Patient ..... RAST-Klasse 0
0 " ..... " 1
1 " ..... " 2
3 Patienten..... " 3
1 Patient ..... " 4

Sehr starke Hautreaktionen hatten 5 Patienten, keiner von ihnen wies RAST-Klasse 0 oder RAST-Klasse 1 auf,

1 Patient ..... RAST-Klasse 2
2 Patienten ..... " 3
2 " ..... " 4

Die Untersuchungsergebnisse zeigen, daß bei Patienten mit schwach positiven Hautreaktionen (+) auch meist RAST-Klasse 0 vorliegt. Mit zunehmender Stärke der Hautreaktionen wird der Anteil der RAST-Klasse 0 geringer und bei stark positiven Hautreaktionen (++++) findet man RAST-Klasse 0 und 1 überhaupt nicht mehr vor. Andererseits ist bei schwach positiven Hautreaktionen (+) keine RAST-Klasse 4 nachweisbar, bei sehr starken Hautreaktionen (++++) findet man nur noch die RAST-Klassen 3 und 4.

Tab.51a

Stärke der Hautreaktion zur Höhe der RAST-Klassen

Fallzahl bei Allergischer Diathese

	Hautreaktion +					Hautreaktion ++					Hautreaktion +++					Hautreaktion ++++				
	RAST-Klasse					RAST-Klasse					RAST-Klasse					RAST-Klasse				
	0	1	2	3	4	0	1	2	3	4	0	1	2	3	4	0	1	2	3	4
1	2	0	0	0	0	3	0	3	1	0	0	0	1	1	0	0	0	0	2	2
2	2	0	0	0	0	4	0	2	0	0	0	0	0	2	1	0	0	0	0	0
3	3	0	0	0	0	7	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
4	5	0	0	0	0	1	1	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
5	6	0	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
6	8	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0
7	3	0	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
8	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
9	1	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
10	8	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
11	7	0	0	2	0	2	0	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

Bei den Epikutan-Testungen nach Sasse I und II konnten auch eine Reihe von chemischen Substanzen, die als Arzneimittel, oder mit denen der Mensch im täglichen Leben in Berührung kommt, als Allergene ermittelt werden. Diese Stoffe sind in Tabelle 52, geordnet nach ihrer Häufigkeit, zusammengefaßt.

Aus den Tabellen 53, 54, 55 und den dazu gehörenden graphischen Darstellungen 74, 75 und 76 ist die prozentuale Häufigkeit der positiven Hauttestungen und des RAST, sowie deren Konkordanz zu erkennen, wobei unter letzterem positive Ergebnisse beider Testverfahren beim gleichen Patienten gewertet werden.

Vergleicht man alle Untersuchungsergebnisse, so ist eine leichte Überlegenheit der Hautteste, vor allem bei den tierischen Allergenen zu erkennen. Bei den Gräserpollen B2 und dem vergleichbaren RAST-Allergen Lieschgras g6, sowie bei den Nahrungsmitteln Eier und Milch, ferner beim Hausstaub liegen etwa gleiche Ergebnisse vor. Bei der A8-Gruppe findet man nur positive Hauttests. Die Hausstaubmilbe ist kaum verwertbar, da erst zu einem späteren Zeitpunkt dieses Allergen in die RAST-Untersuchungen einbezogen wurde. Die Konkordanzquote ist am höchsten bei den Pollenallergenen B2 - g6 und B3 - t3, ferner bei Milch - f2, bei Katze - e1 und bei Hausstaub - h1+h3.

Von den ermittelten RAST-Allergenen ist Lieschgras - g6 mit fast 30% am häufigsten vertreten, gefolgt von Hausstaub h1+h3 mit 26%. Alle anderen Allergene liegen unter der 10%-Grenze. Siehe dazu Kurve 77.

Tab.52

Chemische Substanz:	männl.	weibl.	männl.+weibl.
Barbiturate	0	6	6
Phenyldiamin	1	3	4
Ac. Acet. sal.	0	3	3
Penicillin	0	3	3
Resorcin	1	1	2
Chinin	0	2	2
Mafenid	0	2	2
Phenacetin	0	2	2
Kolophonium	1	0	1
Eucerin	1	0	1
Novalgin	0	1	1
Shellsol	0	1	1
Impletol	0	1	1
Procain	0	1	1
Neomycin	0	1	1
Formaldehyd	0	1	1
Atropinsulfat	0	1	1
Pantocain	0	1	1
Kobaltchlorid	0	1	1
Benzoesäure	0	1	1
Perubalsam	0	1	1
Kaliumdichromat	0	1	1
Diphenylguanidin	0	1	1

Tab.: 53

Prozentuale Häufigkeit der vergleichbaren Bencard- und Rast-Allergene

und Konkordanz Bencard - Rast.

Männer:

Testungen / Allergene		Bencard		Rast		Konkordanz		Raststufenverteilung			
		Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	1	2	3	4
B2	g6	4	51.1%	4	51.1%	3	75.0%	0	2	1	1
B3	t3	3	42.8%	2	28.6%	2	66.7%	0	1	1	0
Hausst.milbe	d1	3	42.8%	0	0.0%	0	0.0%	0	0	0	0
Katzenfell	e1	3	42.8%	2	28.6%	1	33.3%	0	1	1	0
Hundehaare	e2	3	42.8%	2	28.6%	1	33.3%	0	2	0	0
Pferdesch.	e3	3	42.8%	1	14.3%	1	33.3%	0	1	0	0
Kuhschuppen	e4	4	51.1%	3	42.8%	1	25.0%	1	2	0	0
Eier	f1	0	0.0%	1	14.3%	0	0.0%	0	1	0	0
Milch	f2	0	0.0%	1	14.3%	0	0.0%	0	0	0	1
A8-Gruppe	f3	1	14.3%	0	0.0%	0	0.0%	0	0	0	0
Hausstaub	h1+h3	3	42.8%	5	71.4%	2	66.7%	0	5	0	0

Tab.: 54

Prozentuale Häufigkeit der vergleichbaren Bencard und Rast-Allergene

und Konkordanz Bencard - Rast.

Frauen:

Testungen / Allergene		Bencard		Rast		Konkordanz		Raststufenverteilung			
		Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	1	2	3	4
B2	g6	11	27.5%	9	22.5%	7	63.6%	0	4	3	2
B3	t3	8	20.0%	3	7.5%	3	37.5%	0	1	1	1
Hausst.milbe	d1	8	20.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0	0	0
Katzenfell	e1	6	15.0%	3	7.5%	2	33.3%	1	2	0	0
Hundehaare	e2	5	12.5%	2	5.0%	0	0.0%	1	1	0	0
Pferdesch.	e3	7	17.5%	1	2.5%	0	0.0%	1	0	0	0
Kuhschuppen	e4	1	2.5%	1	2.5%	0	0.0%	0	1	0	0
Eier	f1	2	5.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0	0	0
Milch	f2	2	5.0%	1	2.5%	1	50.0%	0	1	0	0
A8-Gruppe	f3	7	17.5%	0	0.0%	0	0.0%	0	0	0	0
Hausstaub	h1+h3	10	25.0%	7	17.5%	2	20.0%	1	6	0	0

Tab.: 55

Prozentuale Häufigkeit der vergleichbaren Bencard und Rast-Allergene und Konkordanz Bencard + Rast.

Männer und Frauen

Testungen / Allergene		Bencard		Rast		Konkordanz		Raststufenverteilung			
		Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	1	2	3	4
B2	g6	15	31.9%	13	27.6%	10	66.7%	0	6	4	3
B3	t3	11	22.2%	5	10.6%	5	45.4%	0	2	2	1
Hausst.milbe	d1	11	22.2%	0	0.0%	0	0.0%	0	0	0	0
Katzenfell	e1	9	19.1%	5	10.6%	3	33.3%	1	3	1	0
Hundehaare	e2	8	17.0%	4	8.5%	1	12.5%	1	3	0	0
Pferdeschuppen	e3	10	21.2%	2	4.2%	1	10.0%	1	1	0	0
Kuhschuppen	e4	5	10.6%	4	8.5%	1	20.0%	1	3	0	0
Eier	f1	2	4.2%	1	2.1%	0	0.0%	0	1	0	0
Milch	f2	2	4.2%	2	4.2%	1	50.0%	0	1	0	1
A8-Gruppe	f3	8	17.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0	0	0
Hausstaub	h1+h3	13	27.6%	12	25.4%	4	30.8%	1	11	0	0

Kurve 74

Prozentuale Häufigkeit und Konkordanz Bencard-Rast.

Männer

Prozent

100
90
80
70
60
50
40
30
20
10

Zeichenerklärung:

Bencard

Rast

Konkordanz

Allergen

Bencard	Rast	
B2	g6	
B3	t3	
Hausst.milbe	d1	
Katzenfell	e1	
Hundehaare	e2	
Pferdesch.	e3	
Kuhschuppen	e4	
Eier (A4)	f1	
Milch (A4)	f2	
Fisch (A8)	f3	
Hausstaub	h1+h3	

A4 210x297 mm

MADE IN GERMANY

Kurve 75

Prozentuale Häufigkeit und Konkordanz Bencard-Rast.

Frauen

Kurve 76

Prozentuale Häufigkeit und Konkordanz Bencard-Rast.

Männer und Frauen

Kurve 77

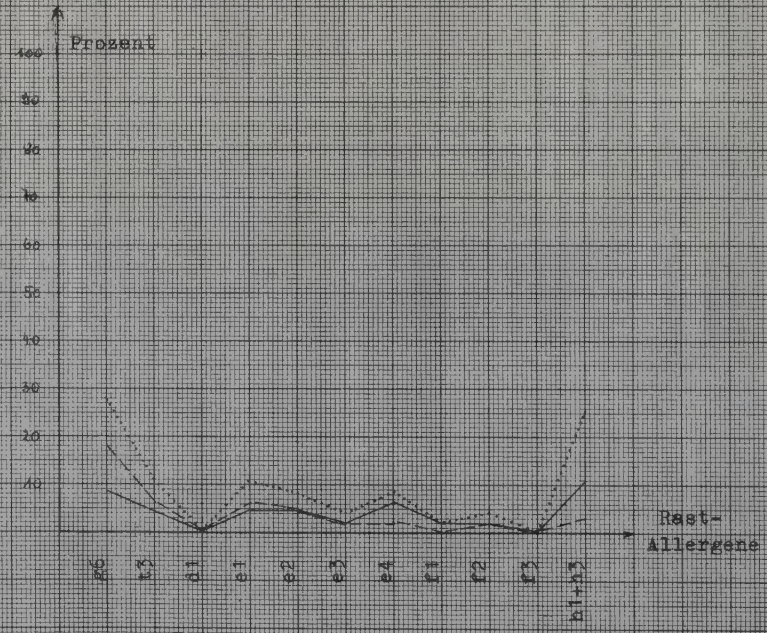
Prozentuale Häufigkeit der Rast-Allergene

Zeichenerklärung:

Männer

Frauen

Männer und Frauen



SELECTA A 4 210x297 mm S.S

In der nachstehenden Tabelle 56 ist der prozentuale Anteil des entsprechenden Allergens bei den jeweiligen Rast-Stufen ersichtlich.

Man kann daraus entnehmen, daß die Rast-Allergene

d1 = Hausstaubmilbe

f1 = Eier

f3 = Fisch

praktisch kaum vorkommen.

g6 = Lieschgras ist in den Rast-Stufen 2,3 und 4 mit steigender prozentualer Häufigkeit am meisten vertreten. Von den tierischen Allergenen e1, e2, e3 und e4 steht Katzenepithel an erster Stelle, während die anderen drei etwa gleichrangig vorkommen. Siehe dazu auch Kurve 78

Tab.: 56

	R.-Stufe 1		R.-Stufe 2		R.-Stufe 3		R.-Stufe 4	
	Anz.	%	Anz.	%	Anz.	%	Anz.	%
g6	0	0.0%	6	19.4%	4	57.1%	3	60.0%
t3	0	0.0%	2	6.4%	2	28.6%	1	20.0%
d1	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
e1	1	20.0%	3	9.7%	1	14.3%	0	0.0%
e2	1	20.0%	3	9.7%	0	0.0%	0	0.0%
e3	1	20.0%	1	3.2%	0	0.0%	0	0.0%
e4	1	20.0%	3	9.7%	0	0.0%	0	0.0%
f1	0	0.0%	1	3.2%	0	0.0%	0	0.0%
f2	0	0.0%	1	3.2%	0	0.0%	1	20.0%
f3	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
h1	0	0.0%	7	22.5%	0	0.0%	0	0.0%
h3	1	20.0%	4	12.9%	0	0.0%	0	0.0%
	5xR.St.1		31xR.St.2		7xR.St.3		5xR.St.4	

Kurve 79

Prozentuale Beteiligung der Rast-Allergene

bei den Rast-Stufen 1 - 4.

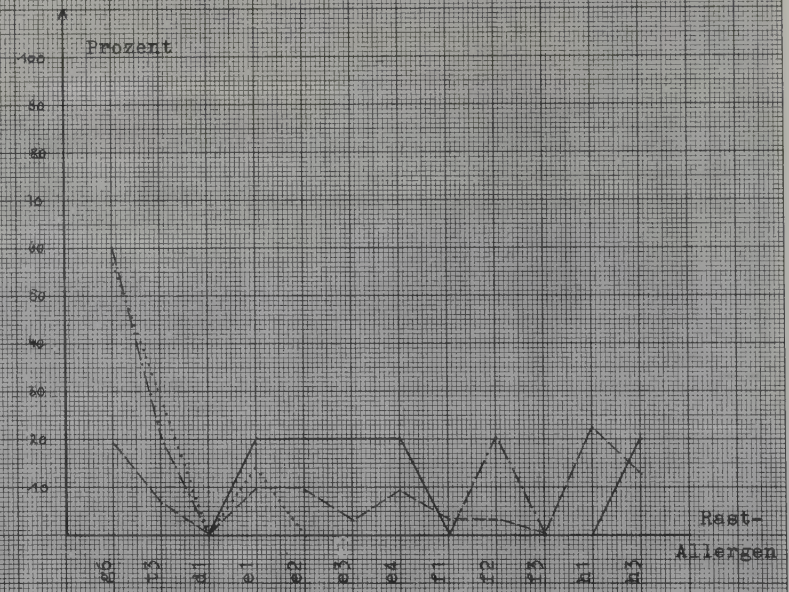
Zeichenerklärung:

Rast-Stufe 1 ———

Rast-Stufe 2 — — —

Rast-Stufe 3 . . . . .

Rast-Stufe 4 — . — . —



A 4 210 x 297 mm
MADE IN GERMANY

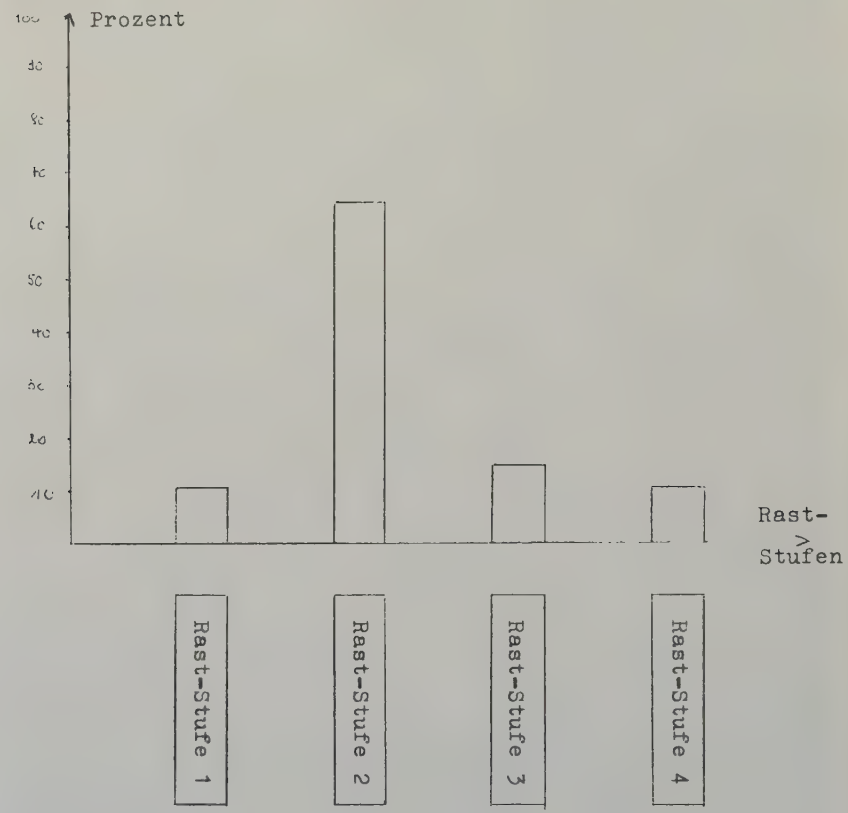
Bei insgesamt 48 RAST-Einzel-Untersuchungen ergaben sich, wie aus Tabelle 57 ersichtlich,

5 mal = 10.4% ..... RAST-Stufe 1
31 mal = 64.5% ..... RAST-Stufe 2
7 mal = 14.6% ..... RAST-Stufe 3
5 mal = 10.4% ..... RAST-Stufe 4

Demnach liegen 10.4% der Testergebnisse im Grenzbereich, sicher positive Ergebnisse liegen bei 89.6% der Erkrankten vor. Die häufigsten positiven Ergebnisse weist die RAST-Stufe 2 auf, genau ausgedrückt heißt das, daß in 64.5% aller Fälle IgE-spezifische Antikörper der RAST-Stufe 2 ermittelt werden konnten. Siehe dazu Tabelle 57

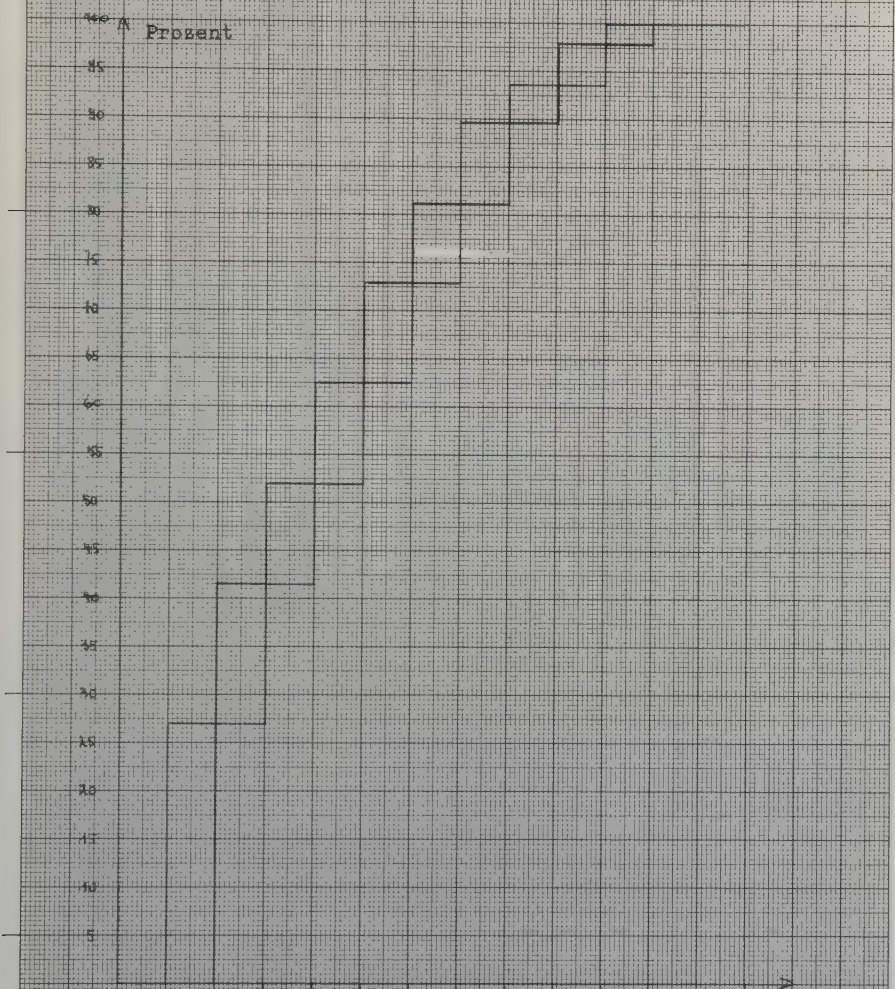
Wir haben die Häufigkeit der RAST-Allergene an der Gesamtzahl der RAST-positiven Testergebnisse bestimmt, und zwar einmal bei den RAST-Klassen (Stufen) 1 - 4 und ein zweites Mal bei den RAST-Klassen 2 - 4. Sowohl bei der Ermittlung der prozentualen Häufigkeit der Allergene bei den RAST-Klassen 1 - 4, als auch bei Weglassen der Grenzwerte, also bei Bewertung der RAST-Klassen 2 - 4, sind Lieschgras-g6 mit 27.1% (30.2%) und Hausstaub-h1 mit 14.6% (16.2%) am häufigsten vertreten. Es folgen dann Warzenbirke-t3 und Katzenepithel-e1 an dritter und vierter Stelle.
Die prozentuale Häufigkeit aller von uns untersuchten RAST-Allergene ist für die RAST-Klassen 1 - 4 in Kurve 79 und für die RAST-Klassen 2 - 4 in Kurve 80 dargestellt.

Tab.: 57


Prozent
Rast-Stufen
Rast-Stufe 1
Rast-Stufe 2
Rast-Stufe 3
Rast-Stufe 4

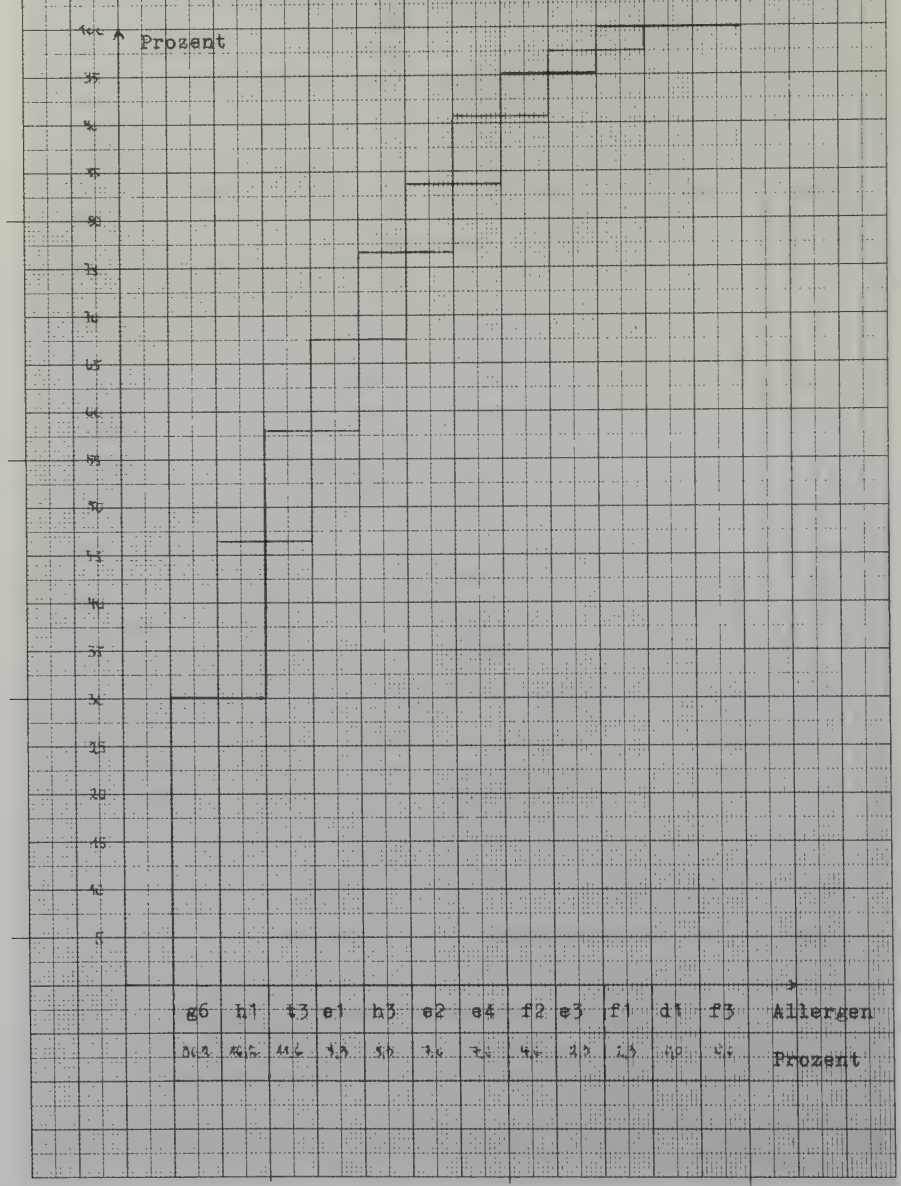
Kurve 79

Prozentuale Häufigkeit der Allergene an der Gesamtzahl der Rast-Positiven Testergebnisse bei den Rast-Stufen 1 bis 4



Kurve 80

Prozentuale Häufigkeit der Allergene an der Gesamtzahl der Rast-Positiven Testergebnisse bei den Rast-Stufen 2 bis 4



Die Höhe des IgE-Titers beim Krankheitsbild "Allergische Diathese".

Untersucht werden folgende Fragen:

1. Der IgE-Titer
2. Der mittlere IgE-Titer
3. Die prozentuale Häufigkeit der Höhe der IgE-Werte
4. Abhängigkeit von der Anzahl der RAST-Allergene zu IgE-Titer
5. Höhe der RAST-Klassen und IgE-Titer

Der IgE-Titer ist aus Tabelle 58 zu ersehen. Zur leichteren Orientierung wird in Gruppen von je 100 KU/l bzw. 1000 KU/l Einheiten unterteilt. Pro Gruppe ist dann die jeweilige Fallzahl, getrennt in männlich, weiblich und insgesamt, angegeben.

Die Gruppe von 0 - 100 KU/l Einheiten weist die höchste Patientenzahl auf. Sie wird gefolgt von den Gruppen 101 - 200 und 201 - 300 KU/l. In allen anderen Gruppen sind jeweils nur 1 oder 2 Fälle nachweisbar.

Der mittlere IgE-Titer liegt mit 644 KU/l bei den Männern signifikant höher als bei den Frauen mit 247 KU/l. Der mittlere Gesamtwert liegt bei 313 KU/l Einheiten.

Diese Verhältnisse sind in der Kurve "Prozentuale Häufigkeit der IgE-Werte" am besten zu erkennen.

Eine auffällige Abhängigkeit von der Anzahl der RAST-Allergene zur Höhe des IgE-Spiegels ist nicht zu erkennen. Aus der Kurve 82 ist zu ersehen, daß die größte Anzahl von RAST-Allergenen bei einem Titer zwischen 0 - 100 KU/l

aufzuweisen ist.

Das Verhalten der RAST-Klassen zum IgE-Titer ist in Kurve 83 gut zu erkennen.

Bei RAST-Stufe 1 sind vorwiegend niedere IgE-Titer, bis einschließlich 700 Ku/l Einheiten nachweisbar.

Die RAST-Stufe 2 weist neben sehr niederen IgE-Titern auch recht hohe Titer auf.

Bei RAST-Stufe 3 liegen in ca. 3/4tel der Fälle IgE-Titer unter 400 KU/l vor, in ca. 1/3tel der Fälle liegen Titer über 1000 KU/l Einheiten vor.

RAST-Stufe 4 zeigt vorwiegend Titer über 1000 KU/l Einheiten.

Die höchsten IgE-Titer findet man bei Lieschgras, Hausstaub und bei Warzenbirke.

Nachstehend eine Zusammenstellung der durchschnittlichen IgE-Werte bei Einzelallergenen und Allergengruppen:

A) IgE-Titer bei Einzel-Allergenen

	Männer	Frauen	Insgesamt
1. g6 - Lieschgras	810 KU/l	501 KU/l	563 KU/l
2. h1 - Hausstaub	0 "	690 "	690 "
3. t3 - Warzenbirke	0 "	474 "	474 "
4. f2 - Milcheiweiß	0 "	87 "	87 "
5. e2 - Hundeepithel	0 "	23 "	23 "
6. e3 - Pferdeepithel	0 "	13 "	13 "
7. e4 - Rinderepithel	77 "	0 "	77 "

B) IgE-Titer bei Allergengruppen

	Männer	Frauen	Insgesamt
1. Pollen-Allergene (g6 + t3)	561 KU/l	492 KU/l	509 KU/l
2. Haus-Allergene (h1 + h3)	0 "	690 "	690 "
3. Nahrungsmittel-Allergene (f1+f2+f3)	0 "	87 "	87 "
4. Tierische Allergene (e1+e2+e3+e4)	77 "	18 "	38 "

Faßt man männliche und weibliche Patienten zusammen, so findet man die höchsten IgE-Titer bei den Haus-Allergenen. Bei geschlechtsgetrennter Beurteilung weisen die Pollenallergene und von denen wiederum das Lieschgras die höchsten IgE-Werte auf.

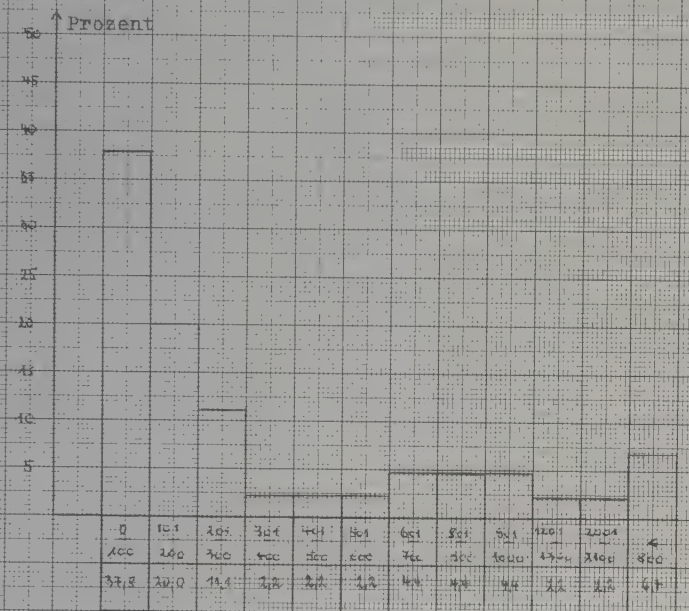
Tab. 58

IgE-Titer bei Allergischer Diathese

IgE-Wert	Männer	Frauen	Insgesamt
0 - 100	1	16	17
101 - 200	2	7	9
201 - 300	0	5	5
301 - 400	1	0	1
401 - 500	0	1	1
501 - 600	0	1	1
601 - 700	0	2	2
801 - 900	1	1	2
901 -1000	1	1	2
1201 -1300	0	1	1
2001 - 2100	1	0	1
< 800	0	3	3
IgE fehlt	0	2	2
Fallzahl	7	40	47
Mittlerer IgE-Titer	644 KU/l	247 KU/l	313 KU/l

Kurve 81

Die prozentuale Häufigkeit der Höhe der IgE-Werte.



Gehen wir von den Phadebas-Referenzwerten aus dem Jahre 1975 (Liste August 1975) aus, nach denen Werte oberhalb 100 KU/l als verdächtig anzusehen sind, so ergibt sich beim Krankheitsbild " Allergische Diathese " folgende Situation:

Insgesamt 47 Fälle, davon 7 Männer und 40 Frauen.

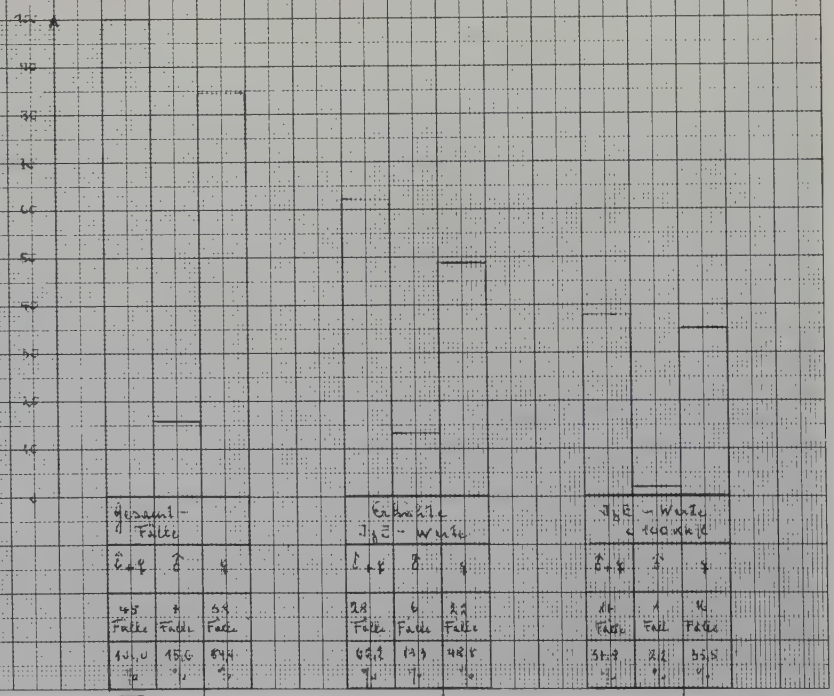
Nicht verwertbar sind 2 Fälle, bei denen die IgE-Werte fehlen.

Es bleiben 45 auswertbare Fälle. Davon haben

17 Patienten = 37.8 % IgE-Werte unter 100 KU/l

bei 28 Patienten = 62.2 % liegen erhöhte (verdächtige) IgE-Spiegel vor.

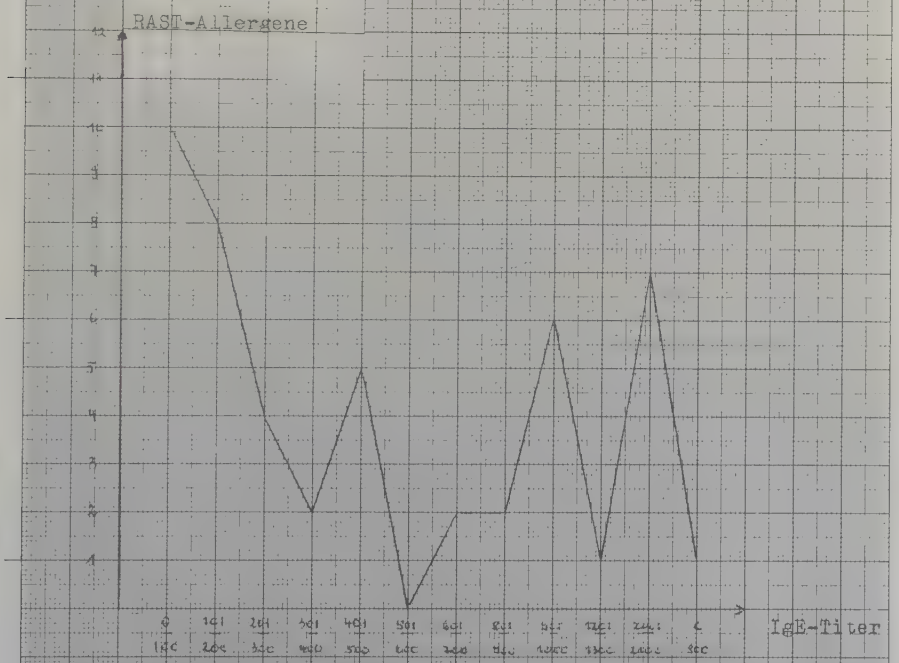
Aufgegliedert in Männer und Frauen ergiebt sich nachstehendes Bild:



A 4 210 x 297 mm
MADE IN GERMANY

Abhängigkeit von Anzahl Rast-Allergene zu IgE-Titer

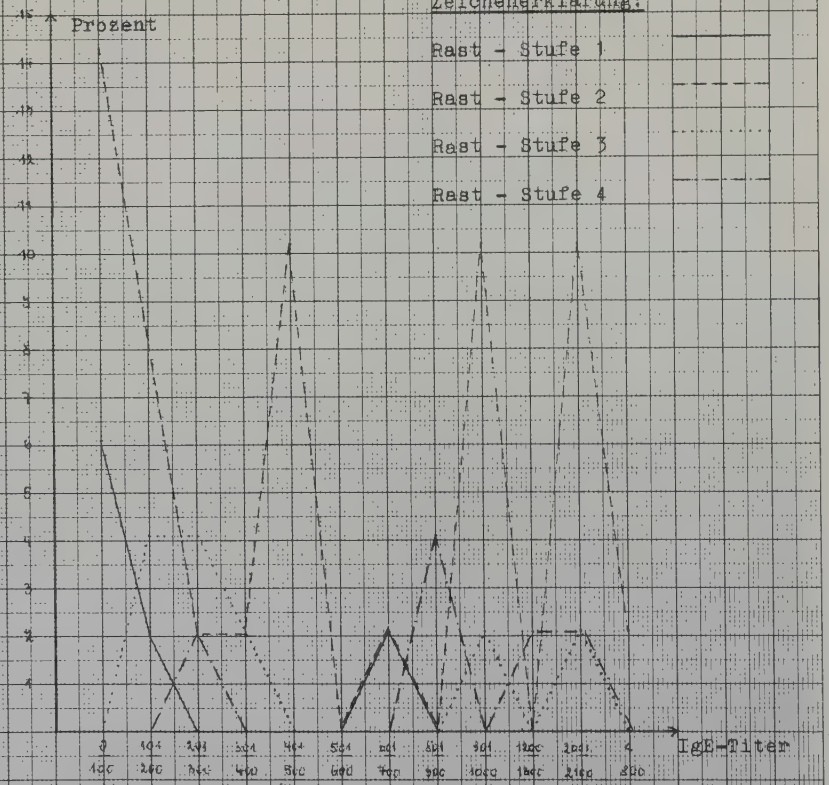
Kurve 82



Kurve 83

300

Verhalten von Rast-Stufe zu IgE-Titer.



Altersverteilung bei allergischer Diathese

Wie eingangs schon erwähnt, finden wir bei den Patienten, die unter der Diagnose "Allergische Diathese" erfaßt werden, die Symptome anderer Allergosen in wechselnder Stärke vor, aber sie allein rechtfertigen nicht die Zuordnung zu einem bestimmten allergischen Krankheitsbild. Aus diesem Grunde hätte man eigentlich eine große Streubreite des Erkrankungsalters erwartet. Erstaunlicherweise aber findet man einen fast kontinuierlichen Rückgang der Zahl der Erkrankten mit zunehmendem Alter.

Die bis 10 Jahre alten Patienten sind nur mit 2.5% vertreten. Mit 42.5% bildet die Altersgruppe der 11-20-Jährigen das größte Kontingent, dann ist - von kleinen Ausnahmen abgesehen - ein stetiger Rückgang der Erkrankungsziffern festzustellen. Nur die 61 - 70-Jährigen sind im Gesamtkrankengut noch einmal mit ca. 13% recht hoch vertreten.

Siehe dazu Kurve 84

Vergleicht man Alter und Höhe des IgE-Titers, so kann folgendes gesagt werden:

In der Altersklasse bis zu 10 Jahren kann keine Aussage gemacht werden, da der angegebene IgE-Wert lediglich mit < 800 angegeben wird.

Zwischen 11 und 20 Jahren liegen die Spitzen bei 0-100 KU/l und 201-300 KU/l, das heißt Patienten dieser Altersgruppe weisen vorwiegend niedrige IgE-Titer auf, während hohe Werte selten gemessen werden.

Auch bei allen anderen Altersklassen sind IgE-Werte < 200 am häufigsten nachweisbar.

Ganz allgemein kann also gesagt werden, daß mit zunehmendem Alter keine gleichsinnige IgE-Steigerung zu verzeichnen ist, sondern daß bei allen Altersgruppen (Ausnahme 0-10 Jahre) der Anteil der relativ niedrigen IgE-Werte überwiegt.

Siehe dazu Kurve 85

Familienstand

Darüber gibt Tabelle 59 Aufschluß. Bei unseren Erkrankten überwiegen mit ca. 55% die Verheirateten, gefolgt von den Ledigen mit ca. 38%, den Verwitweten mit ca. 5% und an letzter Stelle die Geschiedenen mit ca. 2%.

Berufliche Aufgliederung

Hier finden wir, entsprechend der starken Beteiligung der Altersklassen von 0 - 20 Jahren, sowohl bei den männlichen als auch bei den weiblichen Patienten eine große Anzahl von Schülern und Schülerinnen.

Bei den Männern stehen die Schüler mit 28.6% neben den Beamten an erster Stelle, die übrigen Berufe sind gleich häufig vertreten.

Bei den Frauen liegen die Hausfrauen mit 27,5% an erster Stelle, gefolgt von den Schülerinnen.

Die genaue berufliche Aufgliederung ist aus den Tabellen 60 und 61 ersichtlich.

Kurve 84

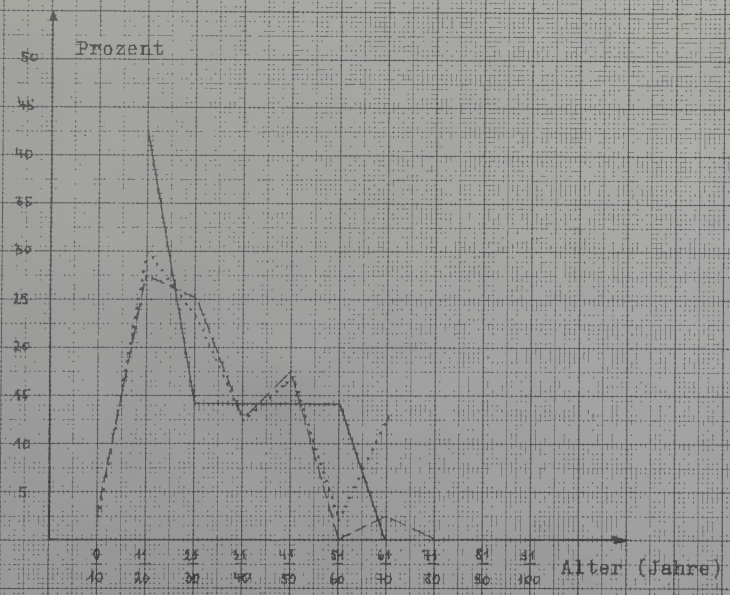
Altersverteilung bei Allergischer Diathese.

Zeichenerklärung:

Männer

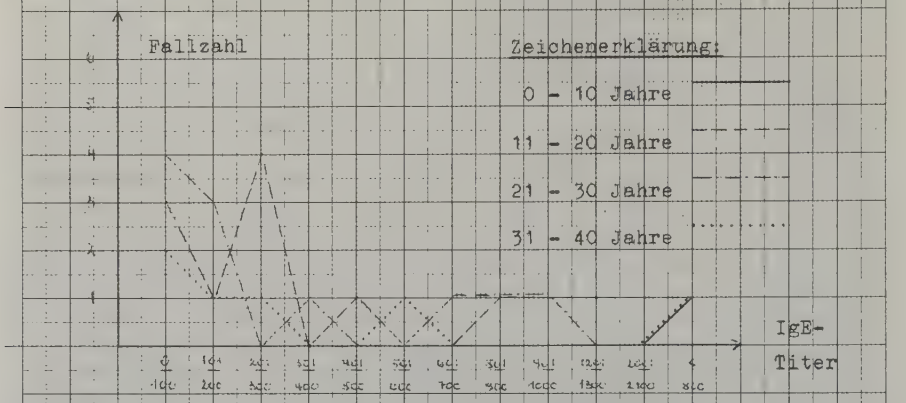
Frauen

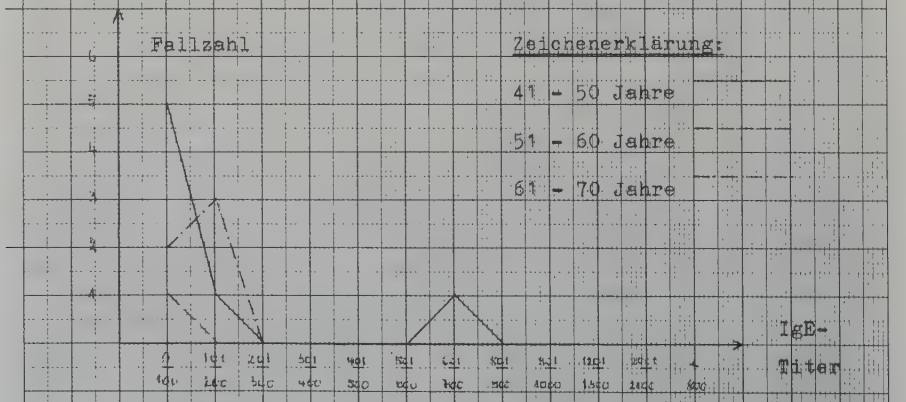
Männer und Frauen



Kurve 85

Verhalten von Alter und IgE-Titer.





Tab.: 59

Familienstand.

Männer und Frauen

Geschieden	2,1 %
Verwitwet	4,3 %
Verheiratet	55,3 %
Ledig	38,3 %

Frauen

Geschieden	2,5 %
Verwitwet	5,0 %
Verheiratet	55,0 %
Ledig	37,5 %

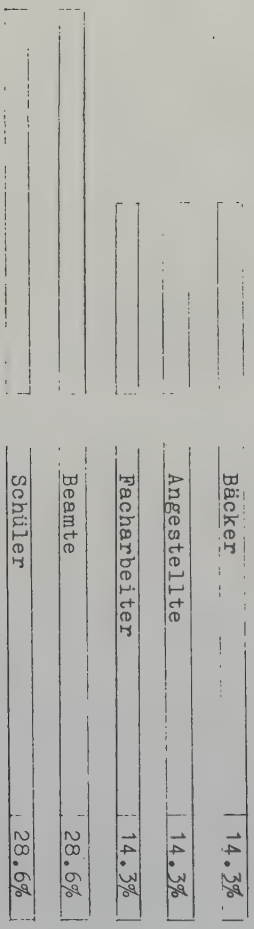
Männer

Geschieden	0,0 %
Verwitwet	0,0 %
Verheiratet	57,1 %
Ledig	42,9 %

Tab.: 60

Berufliche Aufgliederung.

Männer



5mm Säule = 2 %

Tab.: 61

Berufliche Aufgliederung.

Frauen

5mm Säule = 2 %

Verhalten des Blutbildes bei Allergischer Diathese, unter Berücksichtigung der Beziehungen zum IgE-Titer bzw. zum RAST

Im Blutbild finden wir bei den Eosinophilen beachtliche Unterschiede zwischen beiden Geschlechtern. Während bei den Männern in 57.1% eine Eosinophilie nachweisbar ist, haben nur 20% der Frauen eine Vermehrung der eosinophilen Blutzellen. Eine Eosinopenie ist nur bei den Frauen in 20% nachweisbar. Faßt man beide Geschlechter zusammen, so ist doch ein Überwiegen der Normalwerte (57.4%) zu verzeichnen; in 25.6% liegt eine Eosinophilie und in 17.0% eine Eosinopenie vor.

Siehe Kurve 86

Ein Vergleich zwischen der Anzahl der eosinophilen Leukozyten und der Höhe des IgE-Titers läßt erkennen, daß bei Eosinopenien (also unter 2%) auch relativ niedrige IgE-Werte vorliegen, daß im Normbereich (Eos zwischen 2 und 4%) alle IgE-Werte unter 1000 KU/l liegen, daß bei leicht erhöhten Eosinophilenzahlen sowohl niedrige als auch hohe IgE-Spiegel gleichermaßen vorkommen, daß aber bei stark ausgeprägten Eosinophilien hohe IgE-Titer meßbar sind.

Siehe Kurve 87

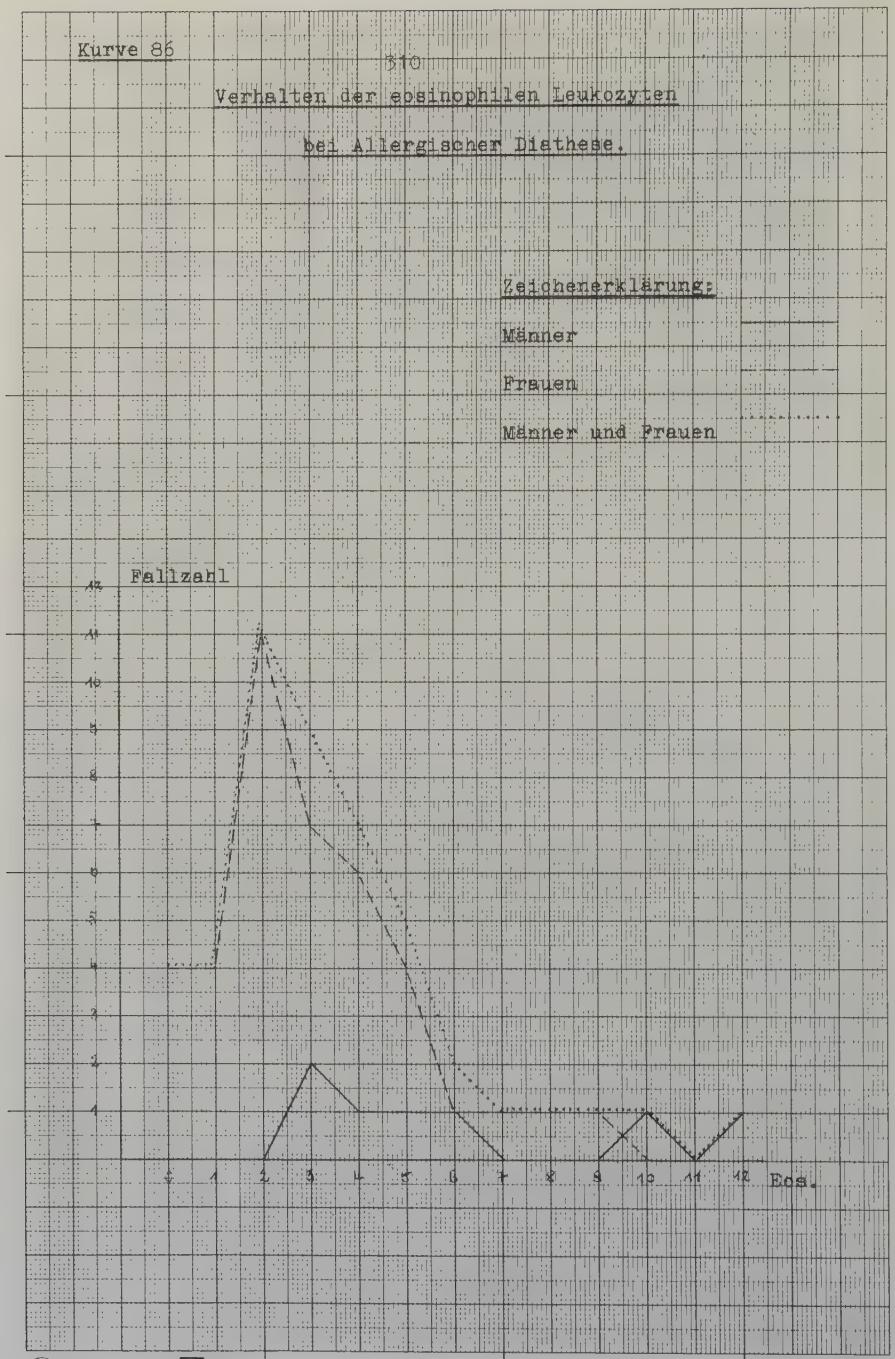
Bei Eosinopenien ist nur die RAST-Klasse 2 vertreten. Patienten mit Eosinophilenwerten, die im Normbereich liegen, haben am häufigsten RAST-Klasse 1, daneben sind auch die RAST-Klassen 2, 3 und 4 nachweisbar. Bei steigenden Eosinophilenzahlen fehlt die RAST-Klasse 1 vollkommen,

man findet dann vorwiegend die RAST-Klasse 2, daneben vereinzelt RAST-Klasse 3 und 4.
Analysiert man das Verhalten von RAST zu Eos, läßt sich allerdings eine signifikante Abhängigkeit zwischen der Anzahl der Eosinophilen und der Höhe des RAST nicht feststellen.
Siehe Kurve 88

Kurve 86

Verhalten der eosinophilen Leukozyten

bei Allergischer Diathese.



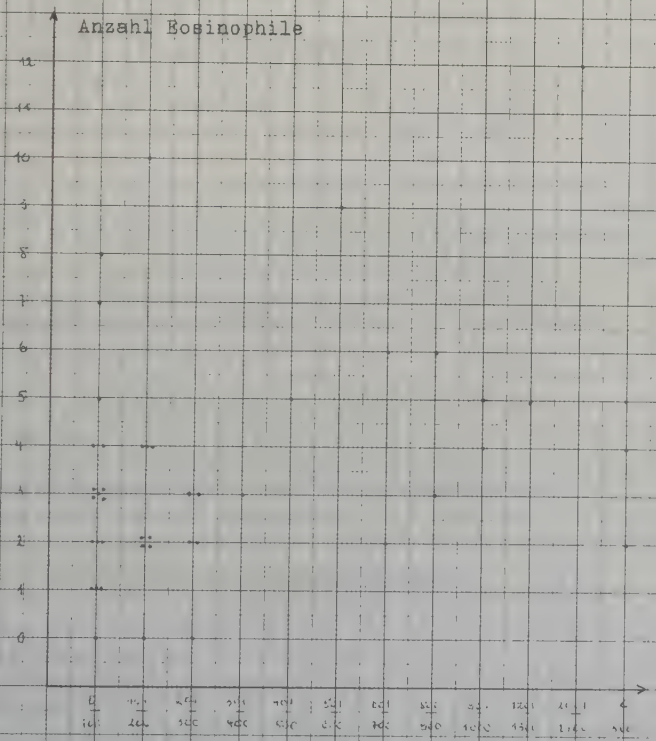
A 4 210 x 297 mm
MADE IN GERMANY

Kurve 87

Verhalten der eosinophilen Leukozyten zum IgE-Titer.

Zeichenerklärung:

Die Anzahl der Punkte entspricht dem prozentualen Anteil der eosinophilen Leukozyten beim jeweiligen IgE-Titer

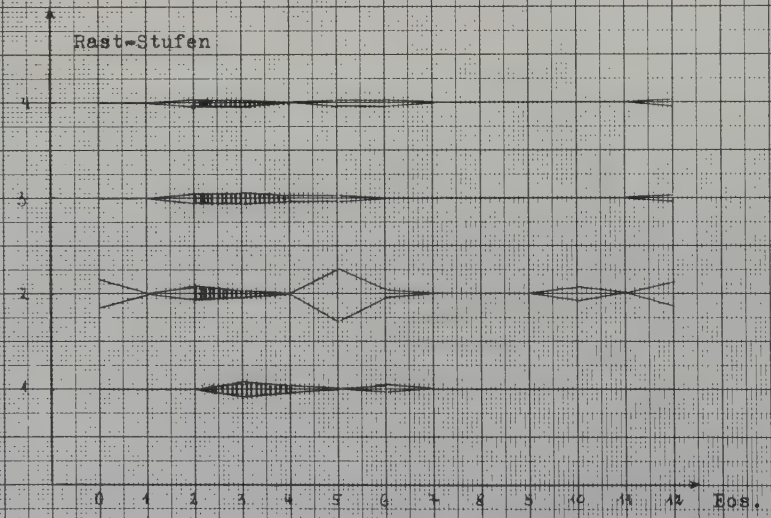


Kurve 88

312

Verhalten der Eosinophilen Leukozyten zum Rast

bei Allergischer Diathese.



Zeichenerklärung:

1mm Teilstrich = 1 positive Rast-Untersuchung

Basophile Leukozyten

Bei der Mehrzahl der Patienten sind überhaupt keine basophilen Leukozyten nachweisbar. 14.3% der männlichen und 7.5% der weiblichen Patienten haben im Differentialblutbild je einen basophilen Leukozyt. Eine Vermehrung der basophilen Leukozyten ist bei Männern nicht zu verzeichnen, Frauen weisen in 5% der Fälle eine Basophilie auf. Siehe dazu Kurve 89

Patienten, die im Blutbild keine basophilen Leukozyten aufwiesen, hatten einen mittleren IgE-Titer von 329 KU/l, Männer:734 KU/l, Frauen:249 KU/l. Bei Patienten mit normalen Basophilenwerten fanden wir einen mittleren IgE-Titer von 193 KU/l, Männer:105 KU/l, Frauen:22 KU/l. Bei Patienten mit einer Vermehrung der Blutbasophilen konnten wir eine mittleren IgE-Titer von 207 KU/l, Männer:0 KU/l, Frauen 207 KU/l ermitteln.

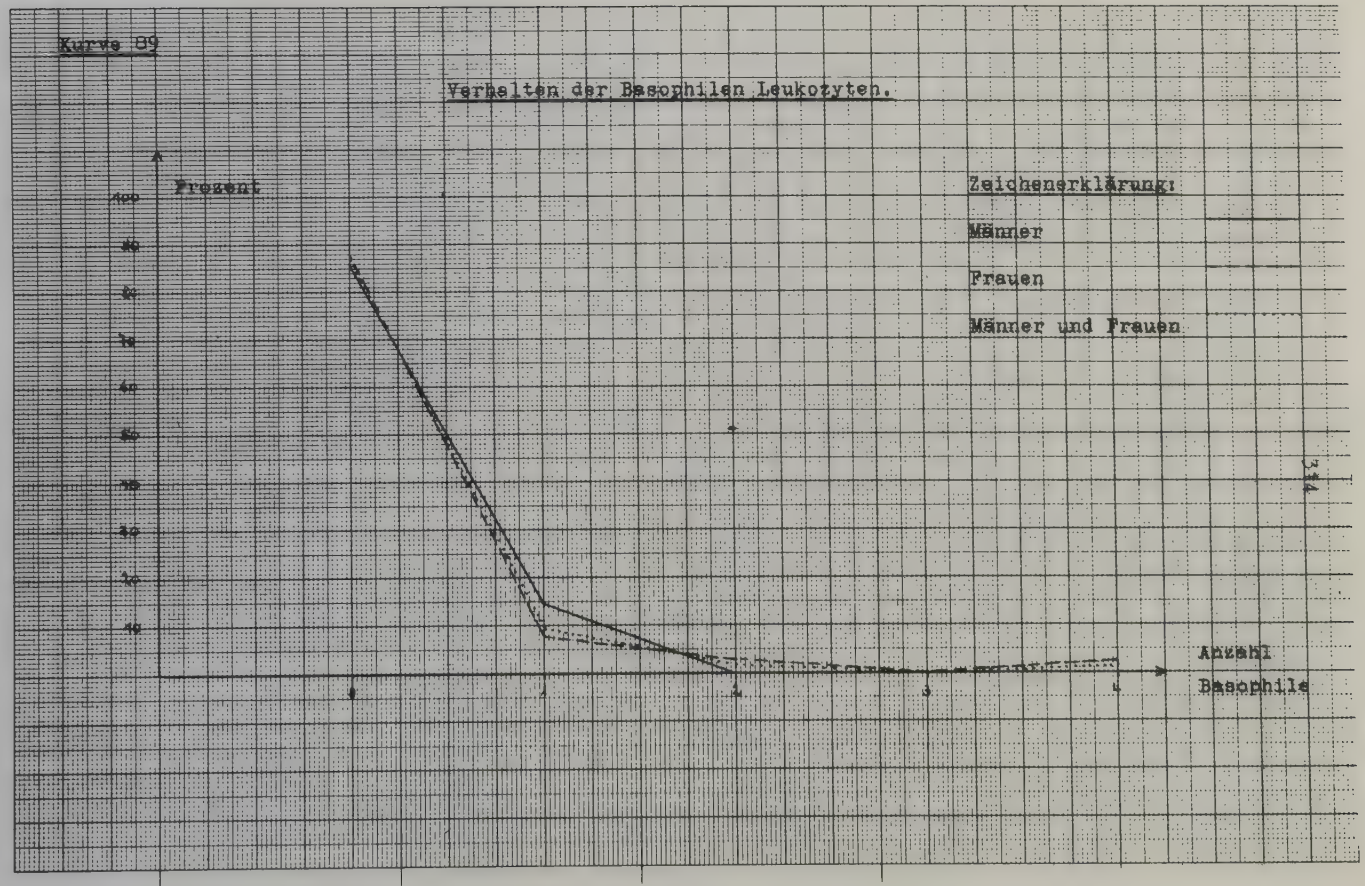
Stabkernige Leukozyten

Beachtenswert hoch, 85.7% ist eine bei den Männern vorliegende "Linksverschiebung", sie ist bei den Frauen wesentlich geringer ausgeprägt (55%). Bei allen Erkrankten beträgt sie ca 60%. Siehe dazu Kurve 90

Bei Patienten mit einer Vermehrung der "Stäbe" waren auch die IgE-Titer höher als bei Patienten mit normalen Blutwerten. Die IgE-Durchschnittswerte lagen bei normalen Blutwerten bei 215 KU/l, bei einer Vermehrung der "Stäbe" betrug der IgE-Mittelwert 323 KU/l.

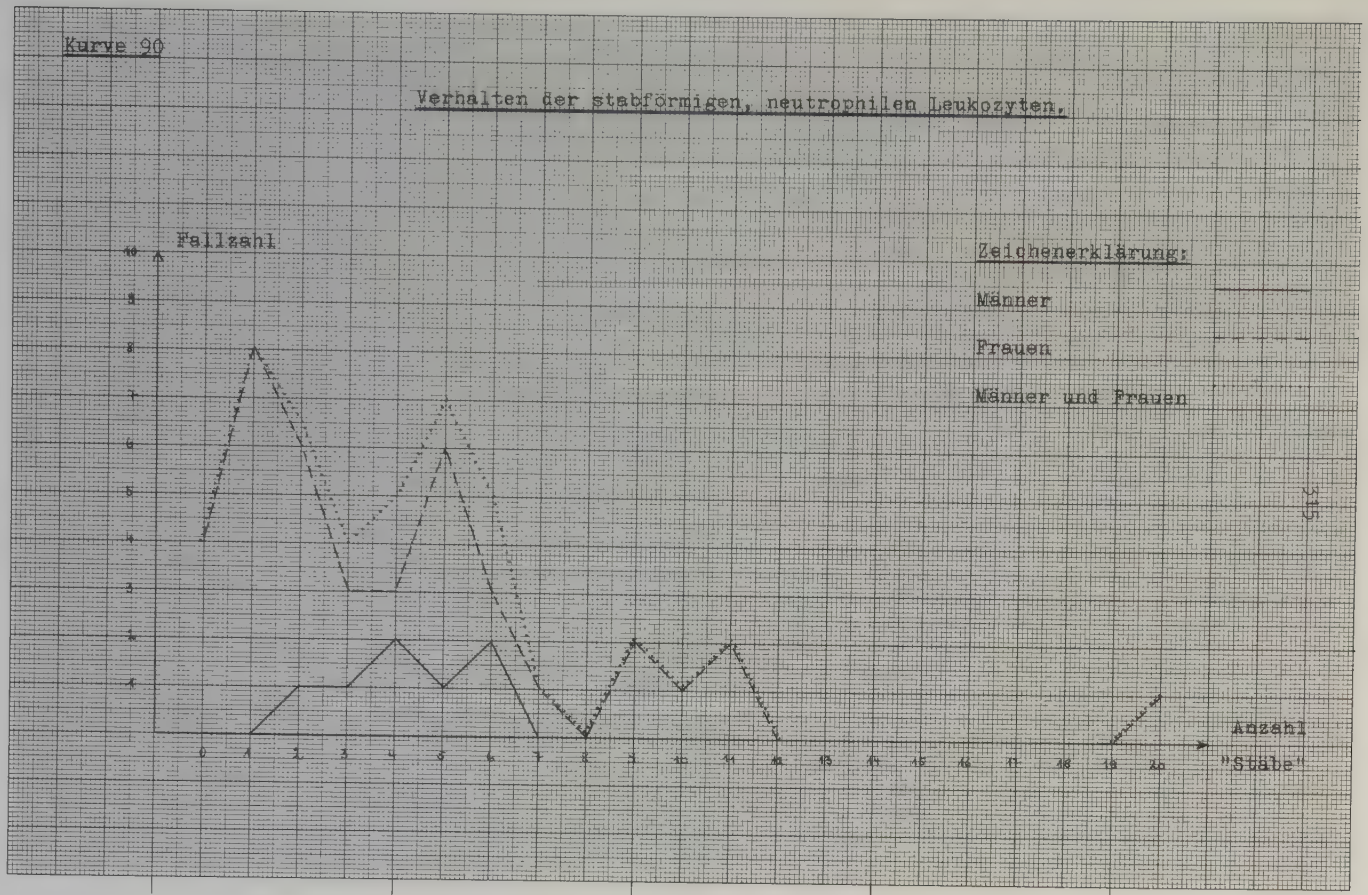
Kurve 89

Verhalten der Basophilen Leukozyten.



Kurve 90

Verhalten der stabförmigen, neutrophilen Leukozyten.



Segmentkernige Leukozyten

Sie waren bei 44.7% aller Erkrankten verringert, bei Männern häufiger (57.1%) als bei Frauen (42.5%). Eine Vermehrung der segmentierten Leukozyten findet man nur bei den Frauen in 2.5% der Fälle.

Siehe dazu Kurve 91

Wir fanden bei Patienten, bei denen eine Verringerung der segmentierten Leukozyten unter 50% vorlag, höhere IgE-Werte als bei Patienten mit normalen oder vermehrten segmentierten Leukozyten.

Segmentierte Leukozyten:

50%	IgE-Mittelwert gesamt 433 KU/l
	Männer: 1005 KU/l, Frauen: 291 KU/l
50 - 70%	IgE-Mittelwert gesamt 207 KU/l
	Männer: 163 KU/l, Frauen: 291 KU/l
70%	IgE-Mittelwert gesamt 40 KU/l
	Männer: 0 KU/l, Frauen: 40 KU/l

Lymphozyten

Sowohl bei den männlichen als auch den weiblichen Patienten fanden wir eine stark ausgeprägte Lymphozytose, bei Männern in 85.7% und bei den Frauen in 81.5%. Eine Lymphozystopenie konnte nur bei den Frauen in 5.3% ermittelt werden. Von unseren beiden kindlichen Patienten hatte ein Mädchen einen normalen, das zweite einen verminderten Lymphozytenwert. Siehe Kurven 92 und 93

Mit zunehmender Lymphozytenzahl konnte bei unseren Patienten auch ein höherer IgE-Titer festgestellt werden.

Bei Lymphozytopenien betrug der IgE-Mittelwert 40 KU/l,

bei Männern: 0 KU/l, bei Frauen 40 KU/l

Bei normalen Lymphozytenwerten konnte ein IgE-Mittelwert von 158 KU/l ermittelt werden

bei Männern: 180 KU/l, Frauen: 152 KU/l

Bei Patienten mit einer Lymphozytose betrug der mittlere IgE-Titer 321 KU/l,

bei Männern: 722 KU/l, Frauen: 235 KU/l.

Bei dem Mädchen, bei dem keine Lymphozyten nachweisbar waren, betrug der IgE-Titer 1300 KU/l, das Mädchen mit normalen Lymphozytenwerten hatte einen IgE-Titer von 800 KU/l.

Monozyten

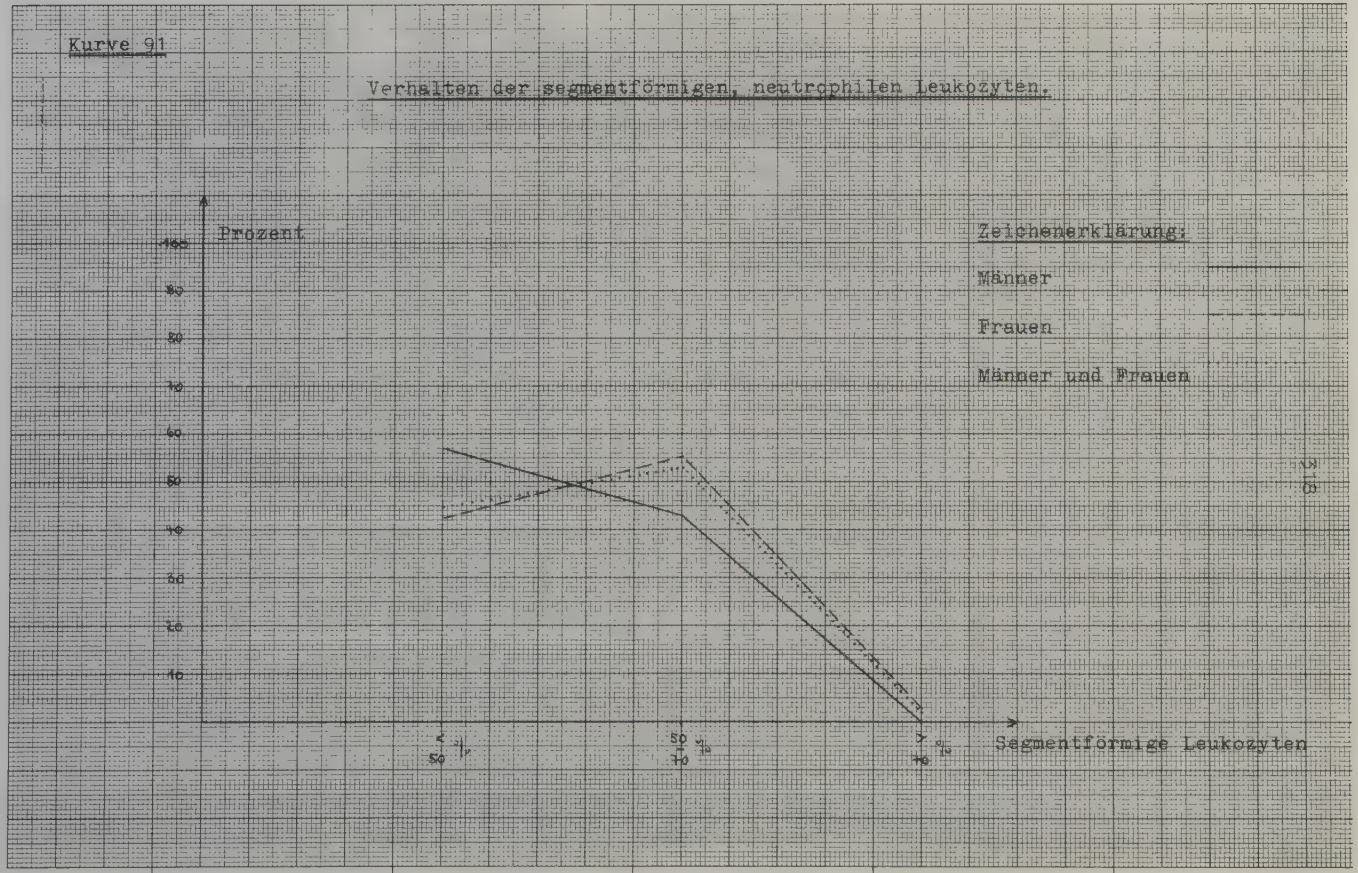
Die Monozytenkurve läßt bei der Mehrzahl der Patienten (72.3%) normale Werte erkennen. Eine Verringerung fanden wir in 1.3% bei den Männern und in 12.5% bei den Frauen. Eine Vermehrung ist nur bei den Frauen in 17.5% der Erkrankten zu verzeichnen. Siehe dazu Kurve 94

Patienten mit einer Verringerung der Monozyten haben höhere IgE-Titer, als solche mit normalen oder vermehrten Monozytenzahlen.

Insgesamt	Männer	Frauen
2% IgE 454 KU/l	180 KU/l	484 KU/l
2-6% IgE 328 "	722 "	328 "
6% IgE 108 "	0 "	108 "

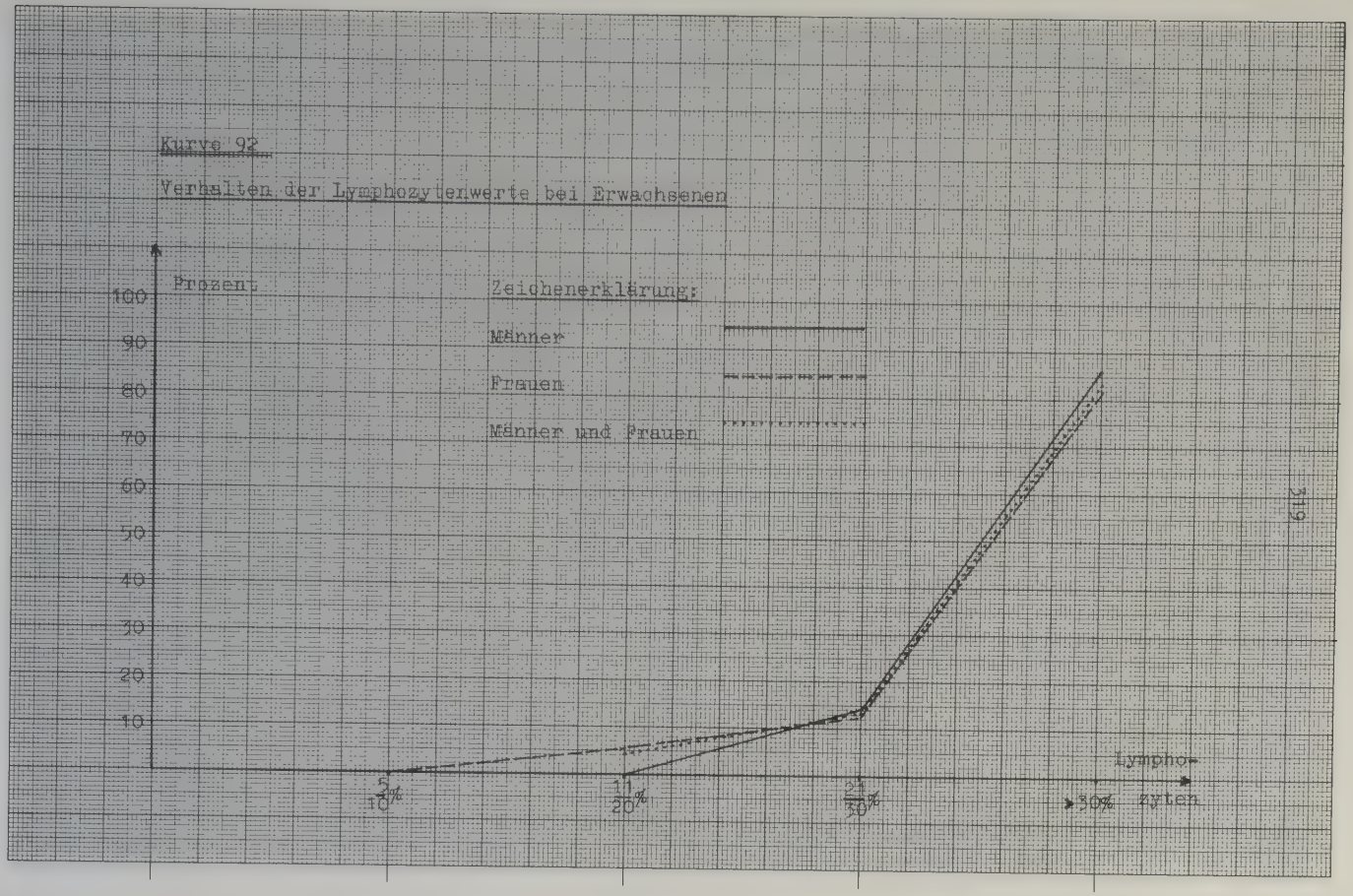
Kurve 91

Verhalten der segmentförmigen, neutrophilen Leukozyten.



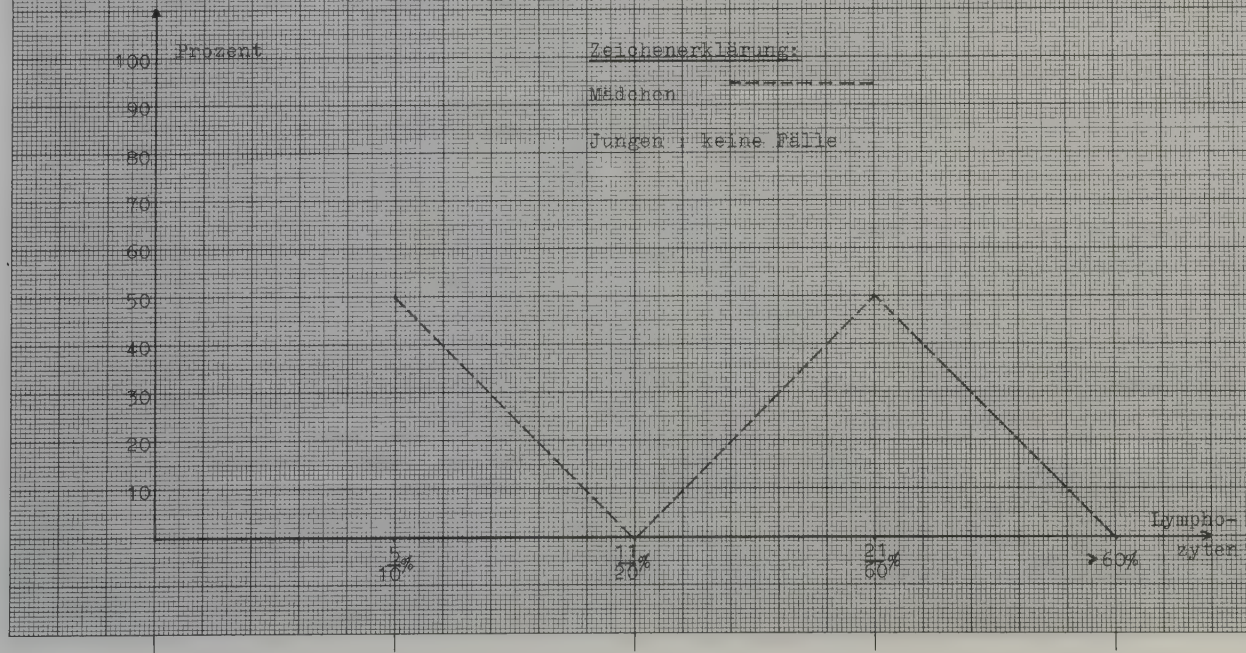
Kurve 92.

Verhalten der Lymphozytenwerte bei Erwachsenen



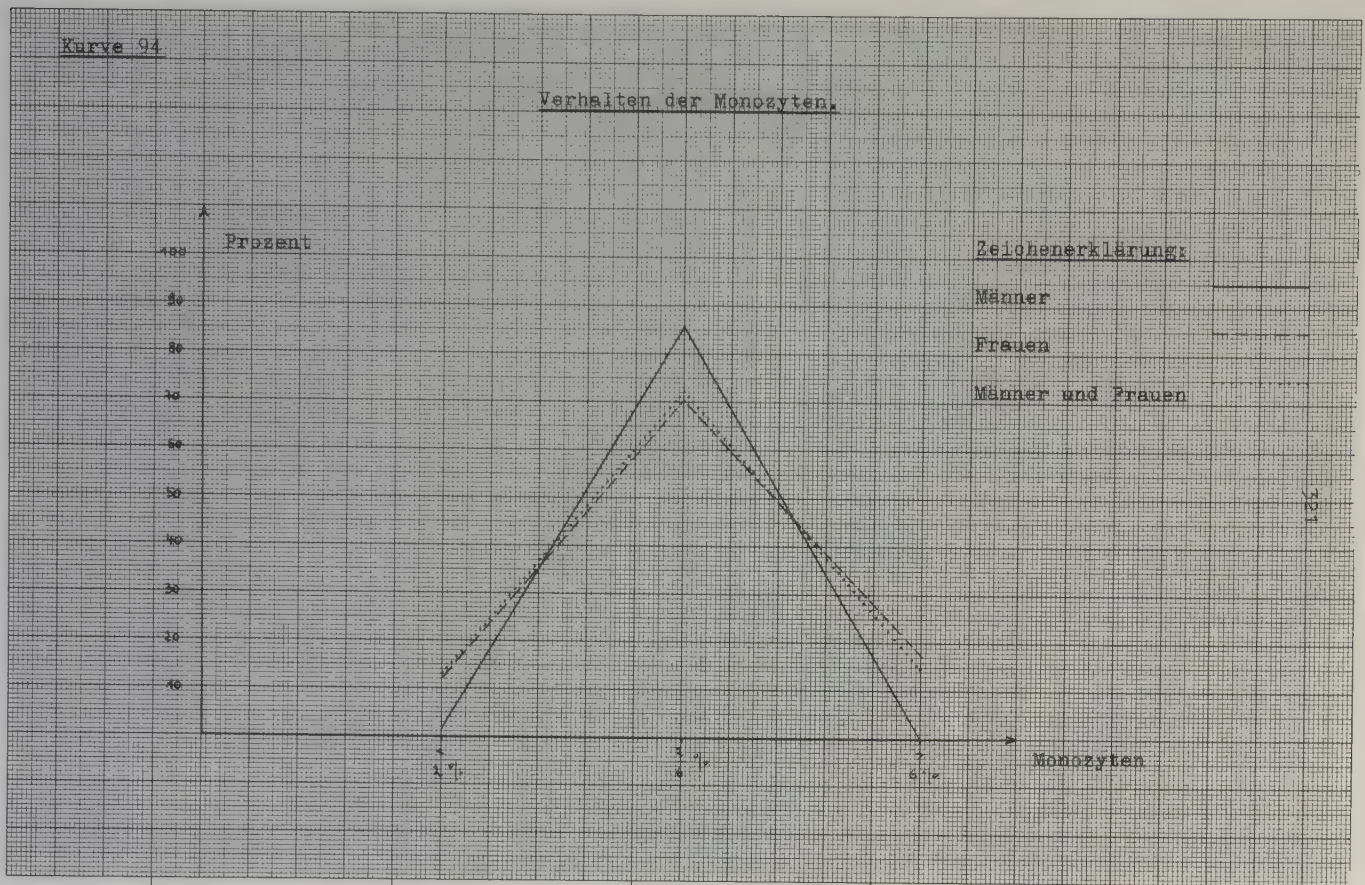
Kurve 93

Verhalten der Lymphozytenwerte bei Kindern



Kurve 94

Verhalten der Monozyten.



Gesamtleukozyten

Das Verhalten der Gesamtleukozyten ist aus Kurve 95 ersichtlich. 63.8% der Erkrankten, davon 42.9% Männer und 67.5% Frauen, haben normale Werte zwischen 5000 bis 9000 Leukos/mm. Beachtenswert hoch ist der Anteil der männlichen Patienten (57.1%), die eine Leukozytopenie aufweisen.

Leukozytosen kommen nur bei den Frauen in 2.5% der Fälle vor.

Siehe Kurve 95

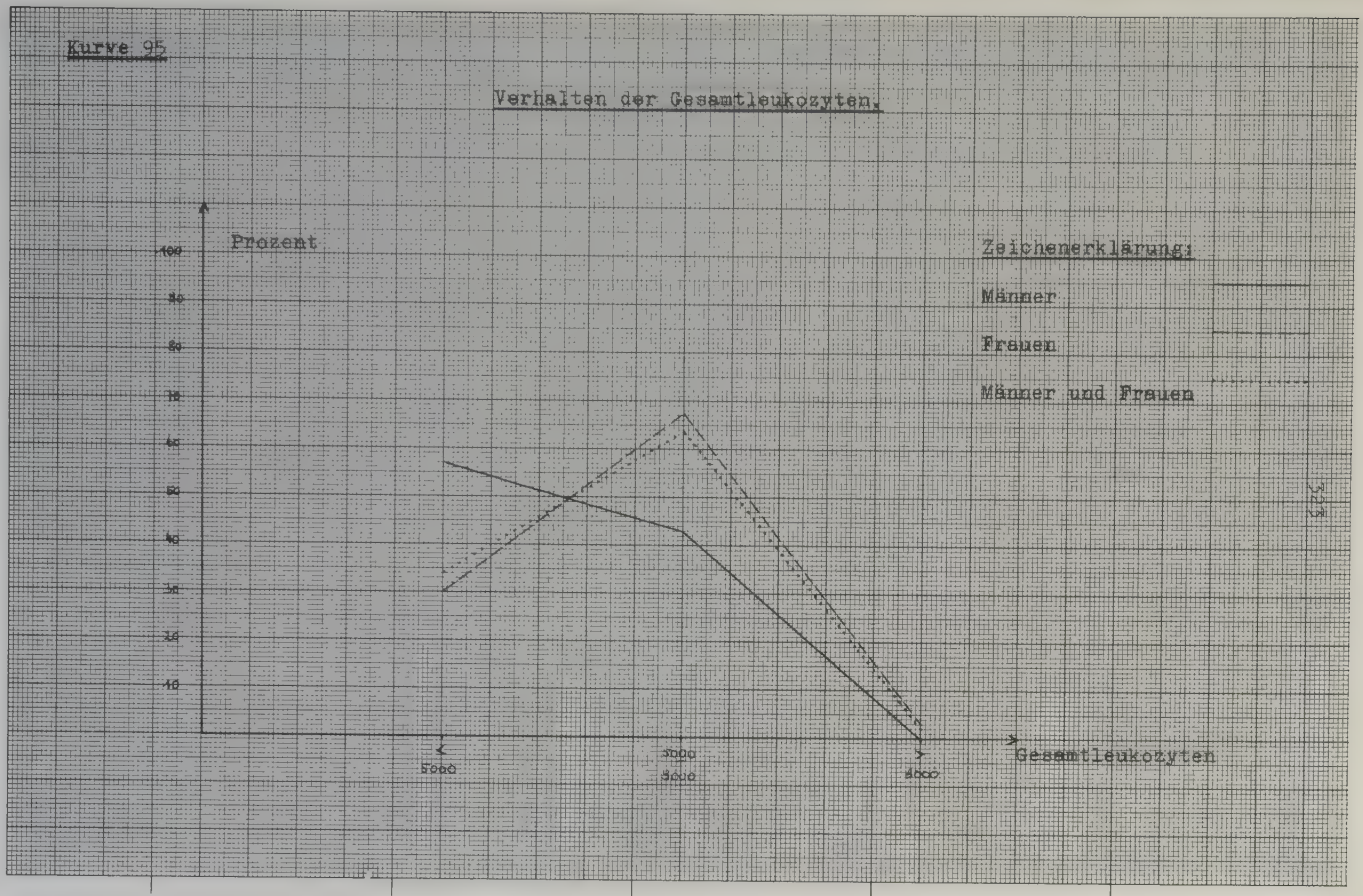
Erythrozyten

Diese liegen bei allen männlichen Patienten im Normbereich, bei den Frauen findet man neben 95% normaler Werte auch 5% mit einer Oligozythämie.

Siehe Kurve 96

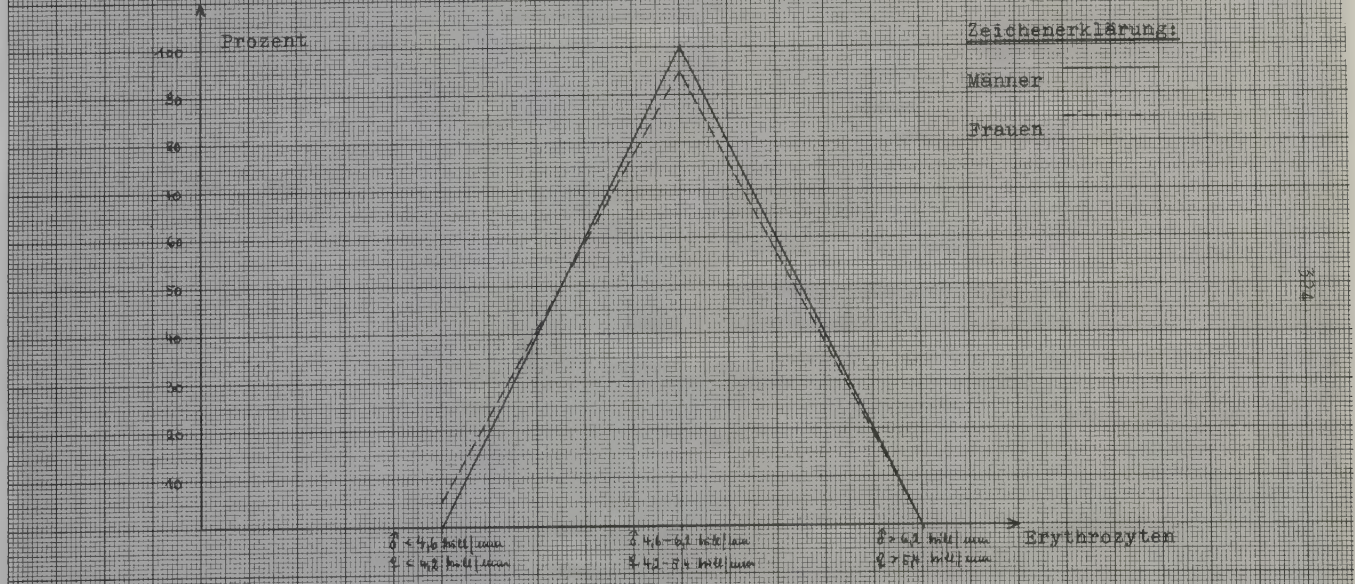
Kurve 95

Verhalten der Gesamtleukozyten.



Kurve 96

Verhalten der Erythrozyten.



Verhalten der BSR bei Allergischer Diathese.

Die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit ist beim Krankheitsbild "Allergische Diathese" vor allem bei den Männern erhöht. So kann man der Kurve entnehmen, daß bei 71.4% der Männer sowohl ein erhöhter 1-als auch 2-Stundenwert vorliegt, bei den Frauen ist nur in 32,5% der 1-Stunden- und in 47.5% der 2-Stundenwert beschleunigt.

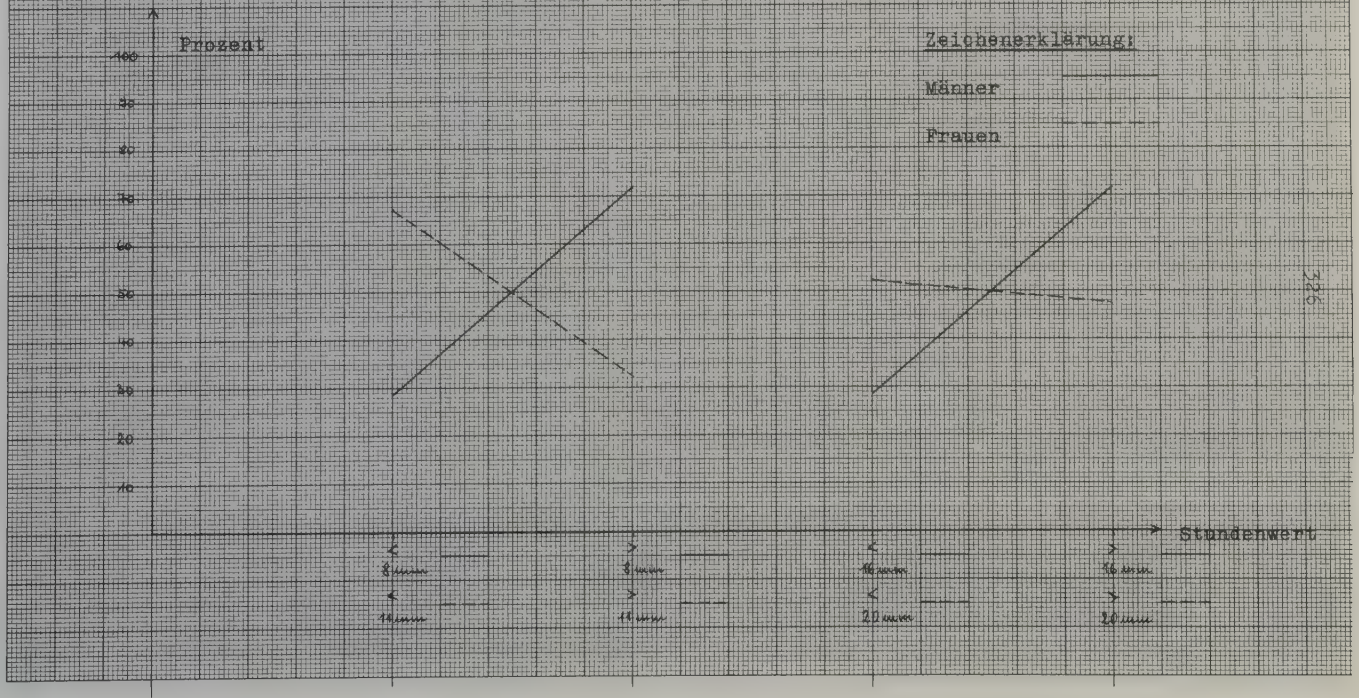
Siehe dazu die Kurven 97 und 98

Die geographische Aufteilung der Erkrankten in Stadt- und Landbevölkerung hält sich etwa die Waage. Wir fanden 51% Stadtbewohner und 49% Landbevölkerung.

Siehe Kurve 99

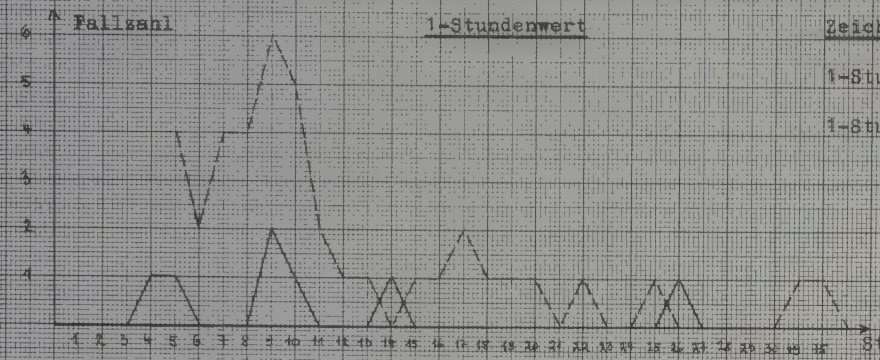
Kurve 97

Verhalten der Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit.



Kurve 98

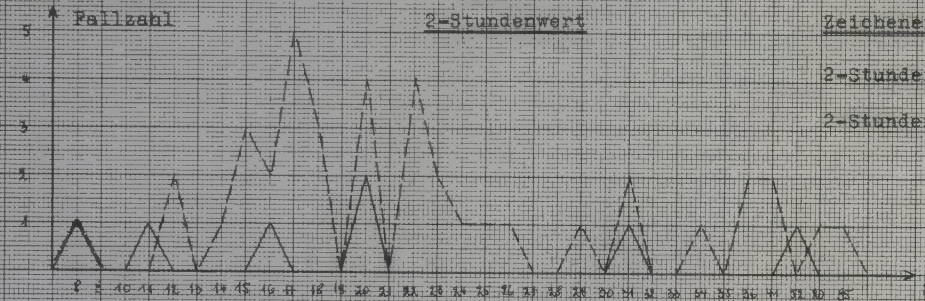
Verhalten der Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit.



Zeichenerklärung:

1-Stundenwert Männer

1-Stundenwert Frauen



Zeichenerklärung:

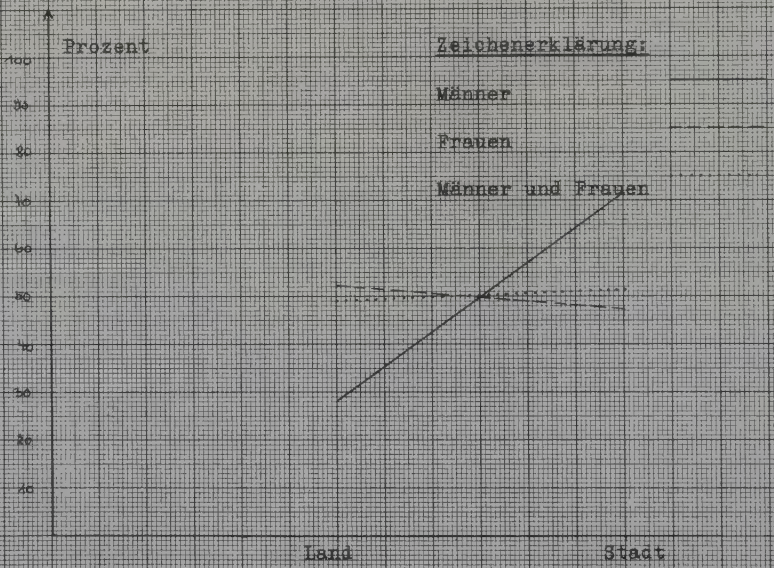
2-Stunderwert Männer

2-Stundenwert Frauen

Kurve 99

Geographische Verteilung.

	Land	Stadt
Männer	2 Fälle=28.6%	5 Fälle=71.4%
Frauen	21 Fälle=52.5%	19 Fälle=47.5%
Männer und Frauen	23 Fälle=49.0%	24 Fälle=51.0%



A4 210x297 mm
MADE IN GERMANY

Therapie

Die Therapie wird entweder kausal und/oder symptomatisch durchgeführt werden. Eine kausale Therapie wird immer dann erfolgen, wenn durch Hauttests oder RAST die für die Erkrankung verantwortlichen Allergene ermittelt werden konnten. In solchen Fällen ist die spezifische Desensibilisierung jeder anderen Therapieform vorzuziehen. Auch die unspezifische Umstimmungstherapie wird, vor allem bei Vorliegen einer bakteriell bedingten Allergie, zur Anwendung kommen. Lassen sich keine Ursachen eruieren, so wird rein medikamentös behandelt.

Wir leiteten bei 11 Patienten, bei denen unsere Untersuchungen aktuelle Allergene ermitteln konnten, eine spezifische Desensibilisierungstherapie ein.und bestellten 16 weitere Kranke zur Durchführung dieser Therapie ein. Bei 13 Patienten führten wir eine unspezifische Umstellungstherapie mit Paspat, zum Teil auch mit Eigenblutinjektionen durch. Zusätzlich wurden 25 Erkrankte symptomatisch behandelt, wobei je nach Vorherrschen der entsprechenden Symptome eine interne oder äußerliche lokale Anwendung durchgeführt wurde.

V. Ekzema vulgare

Das Ekzema vulgare ist eine der häufigsten Reaktionsformen des Hautorgans. Nach SCHNEIDER sind 30% aller dermatologischen Erkrankungen Ekzeme (185). DOERR erkannte, daß auch der Idiosynkrasie ein gleicher pathogenetischer Wirkungsmechanismus zugrunde liegt, wie der Anaphylaxie und der Allergie. Ihm verdanken wir die Erkenntnis, daß das Allergen nicht unmittelbar schädigend auf die Körperzelle einwirkt, sondern an oder in der Zelle die Bildung eines streng spezifischen Antikörpers auslöst. Diese Erkenntnisse hatten auch großen Einfluß auf die Erklärung der Ekzementstehung. Schon HEBRA hatte auf die Bedeutung exogener Reize für das Zustandekommen vieler Ekzeme hingewiesen; den Nachweis einer kontaktallergischen Ätiologie jedoch erbrachten JADASSOHN und BLOCH mit Hilfe des von ihnen angegebenen Läppchentestes (86).
Seit der Aufklärung der allergischen Pathogenese vieler Ekzeme hat es an Meinungen nicht gefehlt, ganz generell das Ekzem - nach Abgrenzung des endogenen Ekzems (GOTTRON) und des seborrhoischen Ekzems (UNNA) - als Ausdruck einer Antigen-Antikörper-Reaktion aufzufassen. MIESCHER sagte 1955: "Das Ekzem ist ein polyätiologisches Geschehen auf der pathogenetisch einheitlichen Grundlage der ekzemallergischen Reaktionsform". Da jedoch nur für einen Teil eine allergische Ätiologie nachgewiesen wurde, wird man heute als Verständigungsgrundlage folgender Definition von MIESCHER zustimmen: "Ekzem ist eine nicht kontagiöse Epi-

dermodermitis, welche auf Grund einer besonderen Reaktionsbereitschaft durch äußere und innere, bekannte oder noch unbekannte Reize zustande kommt. Der Vorgang ist klinisch charakterisiert durch Rötung, Knötchen, Bläschen, Nässen, Schuppenbildung, Lichenifikation; histologisch durch herdförmige Spongiose, Akanthose und Parakeratose. Als weitere charakteristische Merkmale kommen hinzu Anordnung in Flekken oder in größeren Herden mit unregelmäßigen, in der Regel unscharfen Konturen, Verlauf in Schüben und Neigung zur Chronizität" (86). Krankheiten, die nach perkutaner Allergeninvasion die genannten Charakteristika aufweisen, werden allgemein als Kontaktdermatitis oder Kontaktekzem bezeichnet. Davon abzutrennen sind Erscheinungsformen, die auf Grund toxischer Schäden zum sogenannten toxisch degenerativen Ekzem (SCHREUS) führen, oder die auf dem Boden einer individuell gesteigerten Empfindlichkeit der Haut als Empfindlichkeitsekzem (CARRIÉ) entstehen. Nun können sich beide pathogenetischen Vorgänge, die primär toxische Hautschädigung und die allergische Sensibilisierung miteinander verknüpfen, so daß die manifeste Erkrankung durch Kombination von toxischen und allergischen Faktoren zustande kommt. Die sogenannte Zementkrätze stellt in den meisten Fällen einen solchen Kombinationsschaden einer toxisch degenerativen Komponente (hier als Alkalibelastungsekzem)und einer allergischen (hier Kontaktallergie gegenüber 6 wertigen Chromverbindungen) dar (86).
Die durch meist wiederholten Kontakt erworbene Allergie der Haut beschränkt sich nicht nur auf die primär betrof-

fene Region, sondern erstreckt sich auf das gesamte Integument. Durch Hauttestuntersuchungen läßt sich die Überempfindlichkeit oft noch nach Jahren nachweisen (86). Lösen auch dem Allergen chemisch ähnliche Verbindungen die spezifische Reaktion aus, so liegt eine Gruppen- bzw. Kreuzreaktion vor, während unter dem Begriff polyvalente Allergie eine Sensibilisierung gegenüber chemisch differenten Substanzen verstanden wird (86).
Ein großer Teil krankhafter Hauterscheinungen kann als Reaktion auf kröperfremde Substanzen nach erfolgter spezifischer Umstimmung (Sensibilisierung) aufgefaßt werden. Da das Hautorgan diese geänderte Reaktionsweise als erworbene Reaktionslage beibehält, gibt auch die nicht betroffene Haut nach künstlicher Allergenzufuhr Auskunft über die Allergiebereitschaft, was diagnostisch im Epikutantest verwertet werden kann. Die grundlegenden Vorgänge bei der Sensibilisierung sind dabei immer die gleichen. Nach Kontakt mit primär nicht krankmachenden Substanzen - den Antigenen - bilden Zellen des mesenchymalen Systems spezifische Gegenstoffe - die Antikörper -, die mit den entsprechenden Antigenen reagieren (86).
Wie schon in dem Kapitel I "Rhinopathia Vasomotoria" erwähnt wurde, unterscheidet man zwei Formen der Allergie, nämlich den Sofort- oder Frühreaktionstyp und den Spätreaktionstyp. Beim Spättyp, der sogenannten Typ IV Reaktion, zu dem in erster Linie die Ekzemallergie sowie die Sensibilisierung gegenüber Bestandteilen von Bakterien und Pilzen gehören, entwickelt sich die Reaktion erst 8 bis

48 Stunden nach der Zufuhr des Allergens. Histologisch beobachtet man schon vor den makroskopischen Erscheinungen Veränderungn in Form von Endothelschwellungen; man sieht ein leichtes interzelluläres Ödem der tieferen Epidermisschichten mit Lymphozyteneinwanderung. Durch Serum ist diese Art der Allergie wegen des Fehlens freier Antikörper nicht übertragbar; dies gelingt jedoch mit Zellen des lymphozytären Systems (86). Die Spätreaktion unterscheidet sich neben dem Zeitfaktor auch noch dadurch von der Sofortreaktion, daß freie Antikörper nicht nachweisbar sind. Es ist jedoch wahrscheinlich, daß auch für die Spätformen der Allergie Antikörper oder ein antikörperähnliches Prinzip von Bedeutung sind (86).

Für die Krankheitsentstehung durch perkutane Allergeninvasion kommen in erster Linie niedermolekulare Substanzen, sogenannte Halbantigene oder Haptene (LANDSTEINER) in Betracht. Es wird angenommen, daß diese in der Zelle oder an den Zellgrenzflächen mit Eiweiß reagieren und sich so zum Vollantigen komplettieren, um in dieser Form den Antigen-Antikörper-Mechanismus in Gang zu setzen (86).

Auf Grund der Untersuchungen von OBERMAYER und PICK stellte WOLFF-EISNER die Hypothese auf, daß die niedermolekularen spezifitätsbestimmenden Gruppen erst nach Verknüpfung mit körpereigenen Proteinen zu Vollantigenen werden. Diese sogenannte Konjugationstheorie wurde durch die Arbeiten von LANDSTEINER wesentlich untermauert (86).

Heute besteht kein Zweifel, daß die Sensibilisierungsfähigkeit mit der chemischen Reaktionsfreudigkeit der

Haptene in engem Zusammenhang steht. Labile Gruppen, ungesättigter Charakter und polare Substituenten vieler aromatischer Verbindungen sind Faktoren, die eine Reaktionsbereitschaft in Richtung Proteinkoppelung bestimmen. Jedoch auch Schwermetallverbindungen, wie Nickel-, Kobalt-, Chrom- und Quecksilbersalze, vermögen eine Koppelung mit Proteinen einzugehen und in dieser Form eine Vollantigenwirkung auszuüben. MAGNUS fand in der Elektrophorese eine Bindung von Nickel und Kobalt an verschiedene Proteine, die möglicherweise über die Imidazolgruppe des Histidins erfolgt (86). Über weitere Beispiele von koppelungsallergischen Reaktionen berichtet BANDMANN (10).

Eine große Anzahl von niedermolekularen Haptenen wird wahrscheinlich erst im Organismus in reaktionsfähige Verbindungen umgewandelt (86).

BREIT berichtet, daß nicht immer primär eine direkte Kontaktsensibilisierung besteht, sondern daß es bei Stauungsdermatitiden häufig zu sekundärer Kontaktallergie kommt (30).

Wegen des ständig wachsenden Angebotes an neu synthetisierten Substanzen der chemischen Industrie erscheint es nach SCHULZ notwendig, Verbindungen aufzudecken, die auf Grund der chemischen Struktur eine erhöhte allergene Wirkung erwarten lassen (189).

Es gibt praktisch keine Substanzen, welche nicht eine Kontaktallergie auslösen können (34, 40, 41, 139, 147, 158, 159, 160, 170, 175, 178, 188, 206).

So berichten KULENKAMP et al. über Kontaktallergien durch

die neuartigen zahnärztlichen Abdruckmaterialien Impregum und Scutan (130). SCHWARZE berichtet über einen Patienten mit langjährig bekannter Quecksilberallergie, bei dem es nach konservierender Zahnbehandlung zu einer massiven kontaktallergischen Reaktion der Mundschleimhaut kam (192).
Wie schon erwähnt, lassen sich Gruppensensibilisierungen gegenüber chemisch verwandten Stoffen an der Haut nachweisen. Dieses Phänomen ist dadurch gekennzeichnet, daß der sensibilisierte Organismus nicht nur auf das eigentliche Allergen mit einer Reaktion antwortet, sondern auch auf chemisch verwandte Substanzen, die die für die Reaktion verantwortliche Atomgruppe enthalten. Der Nachweis einer solchen Gruppenallergie erfordert eine genaue Klärung des Allergenspektrums, da derartige Gruppensensibilisierungen neben medikamentösen Einschränkungen auch berufliche und außerberufliche Probleme aufwerfen (86).
Neben der perkutanen Allergeninvasion kommt auch der Hornschicht für die Genese von Hautschäden und als Wegbereiter allergischer Kontaktekzeme eine maßgebliche Bedeutung zu. Besonders im Beruf ist die trockene, spröde und rauhe Haut eine der häufigsten Hautschäden; nicht selten ist sie Vorläufer des Ekzems. Kontakt mit Alkalien, Ölen, organischen Lösungsmitteln, oberflächenaktiven Stoffen (Wasch- und Netzmitteln) und pulverförmigen Arbeitsstoffen, sowie langdauernde Einwirkung von Wasser können diesen Zustand herbeiführen. Die rauhe Haut ist dadurch gekennzeichnet, daß die Hornschicht die normale Flexibilität und die Hornlamellen die Kohärenz untereinander verloren haben.

Neben den aus Talgdrüsen und Epidermis stammenden Lipiden spielt der Wassergehalt der Haut für die Aufrechterhaltung der Funktionstüchtigkeit eine wichtige Rolle. Dieser wird durch in Wasser und polaren Lösungsmitteln lösliche hygroskopische Inhaltstoffe gewährleistet. Gehen diese hygroskopischen Bestandteile durch Einwirkung primär hautschädigender Noxen chemischer und physikalischer Natur verloren, so sinkt der Wassergehalt und die Hautoberfläche wird wassertrocken. Durch den nun eintretenden Barriereschutz besteht infolge der erhöhten Permeationsmöglichkeit die Gefahr einer zusätzlichen Kontaktsensibilisierung. Ein Beispiel hierfür ist das Chromekzem im Bauberuf (86). Auch bei fünf unserer Patienten konnte ein chrominduziertes Ekzem ermittelt werden. CZARNECKI weist darauf hin, daß zusammen mit dem Kunstharz- und dem Friseurekzem das Zementekzem zu den häufigsten Berufsdermatosen zählt (38). Beim allergischen Kontaktekzem des Menschen, möglicherweise auch bei den übrigen Ekzemformen, wird die entzündliche Lokalreaktion ausschließlich von T-Lymphozyten als den Trägern der immunologischen Information ausgelöst (137). Im Gegensatz zum allergischen Kontaktekzem ist das toxisch induzierte Ekzem (degeneratives Ekzem nach SCHREUS, Abnutzungsdermatose nach BERING, Erschöpfungsdermatose nach HAGEMANN) bei jedem Menschen zu erzeugen. Die häufigsten Schadstoffe sind organische Lösungsmittel, Detergentien, Alkalien, konzentrierte Salzlösungen und Säuren. Neben der Art der Noxe spielen Konzentration und Einwirkungsdauer eine Rolle (86). FOUSSEREAU und CAVELIER

weisen darauf hin, daß 80% aller Berufsdermatosen auf toxische Einflüsse zurückzuführen sind (53).

Eine besondere Genese stellt CARRIÉ für das sogenannte Empfindlichkeitsekzem heraus, dessen Ursache weniger auf der Seite des exogenen Reizes als auf der individuell verankerten Resistenzschwäche der Haut liegt. Personen mit Akrozyanose und Hyperhidrose sowie Neurodermiker, Seborrhoiker und Hellhäutige sind besonders hautempfindlich. Besonders erwähnenswert ist noch die Wirkung des Sonnenlichts bei den photoallergischen Dermatosen, wobei das UV-Licht die wichtigste Rolle spielt (86, 94). Gelegentlich muß auch die Möglichkeit einer überlagerten Kontakt- oder Photokontaktdermatitis durch ein Sonnenschutzmittel erwogen werden. (91).

Wir bezogen in unsere Untersuchungen 43 an Ekzema vulgare leidende Patienten ein. Es handelte sich um

33 Frauen = 76.7% und

10 Männer = 23.3%.

IgE-Bestimmungen und RAST-Untersuchungen werden an der Klinik beim Ekzema vulgare nur wissenschaftlich bzw. ausnahmsweise durchgeführt, und zwar dann, wenn neben der sicheren zellulär vermittelten Allergie vom Spättyp Verdachtsmomente auf das Vorliegen einer zusätzlich humoral geleiteten Allergie vom Typ I bestehen.

In Tabelle 62 sind die Allergene bzw. Noxen zusammengestellt, die auf Grund der Anamnese vermutet wurden. Die durchgeführten Hauttestungen bestätigten in 85.7% diese anamnestischen Ergebnisse.

Tab. 62

Zusammenstellung der durch Anamnese vermuteten Ursachen nach ihrer Häufigkeit

Vermutete Ursache			
Desinfektionsmittel	0	6	6
Zement	2	0	2
Kosmetika	0	2	2
Berufliche Öle	1	0	1
Stäube	1	0	1
Farben	1	0	1
Gummi	1	0	1
Mehlstaub	1	0	1
Wolle	1	0	1
Pantocain	0	1	1
Sonnenöl	0	1	1
Fitnessöl	0	1	1
Metall	0	1	1
Waschmittel	0	1	1
Rinderzunge	0	1	1
Baumwolle	0	1	1
Bakterien	0	1	1
Graphit, Tusche	0	1	1
Leder	0	1	1
Bactrim	0	1	1
Keine Ursachen	2	14	16

Konkordanz von Anamnese zu Hauttests und RAST

Bei folgenden, durch Anamnese vermuteten Noxen konnte der Verdacht durch positive Hauttestungen und RAST bestätigt werden:

Desinfektionsmittel	von 6 Fällen...3mal	Übereinstimmung
Kosmetika	von 2 Fällen...1mal	"
Zement	von 2 Fällen...1mal	"
Berufliche Öle	von 1 Fall.....1mal	"
Staub (Hausstaub)	von 1 Fall.....1mal	"
Mehlstaub	von 1 Fall.....1mal	"
Wolle, Webwaren	von 1 Fall.....1mal	"
Pantocain	von 1 Fall.....1mal	"
Sonnenöl	von 1 Fall.....1mal	"
Metall	von 1 Fall.....1mal	"
Waschmittel	von 1 Fall.....1mal	"
Rinderzunge	von 1 Fall.....1mal	"
Baumwolle	von 1 Fall.....1mal	"
Bakterien	von 1 Fall.....1mal	"
Leder	von 1 Fall.....1mal	"
Bactrim	von 1 Fall.....1mal	"

Diese Untersuchungsreihe zeigt, daß in 85.7% eine Übereinstimmung von Anamnese und Hauttests bzw. RAST besteht.

Das in Kurve 100 dargestellte Allergen-Spektrum zeigt uns, gegen welche Allergene bzw. Noxen bei unseren Patienten eine Sensibilisierung bestand.

So erbrachten die Hauttestungen positive Reaktionen vor allem bei den Bakteriengruppen F1, F2 und F4, wobei besonders erwähnenswert die starke Beteiligung dieser Bakteriengruppen bei den Frauen ist. Auch den tierischen Allergenen von Pferd, Hund und Katze und den inhalativen Allergenen aus der Reihe der Pollen und den Hausallergenen kommt als auslösendes Agens eine wichtige Bedeutung zu.

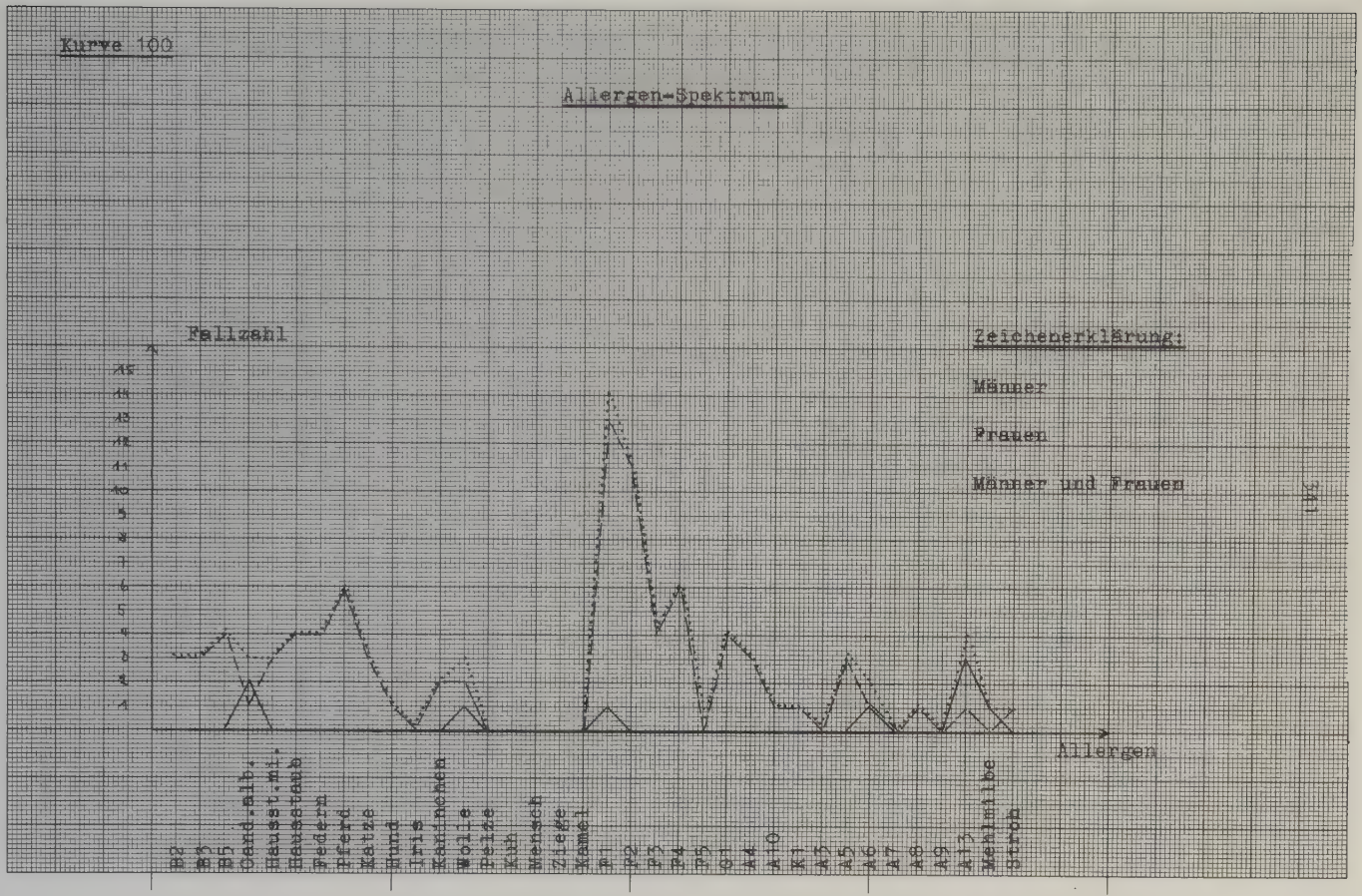
In Tabelle 63 sind jene Substanzen zusammengefaßt, die bei den Epikutan-Testungen positive Reaktionen auslösten.

Auch bei den Epikutan-Testungen hatten die Frauen weitaus häufiger positive Reaktionen als die Männer. Dies ist vielleicht erklärbar durch den größeren Verbrauch des weiblichen Geschlechts an Kosmetika und durch die stärkere Beanspruchung und Abnutzung der Haut beim Waschen und Spülen. Auch die berufliche Exposition dürfte hier eine Rolle spielen. Etwa 24% der weiblichen Patienten sind als Krankenschwestern tätig und kommen somit mit vielen Medikamenten und sonstigen Reagenzien in Berührung.

Bei ca. 26% aller Erkrankten war der Alkali-Resistenz-Test nach BURCKHARDT herabgesetzt, wobei es sich, mit Ausnahme eines Patienten, um Frauen handelte.

Kurve 100

Allergen-Spektrum.



Tab. 63

Folgende Noxen konnten durch Epikutan-Testungen eruiert werden:

Chemische Substanz:	Männer	Frauen	Männer+Frauen
Kobaltchlorid	1	5	6
Kaliumdichromat	2	3	5
Nickelsulfat	0	4	4
Kolophonium	1	2	3
Phenyldiamin	1	0	1
Tetramethylthiuram-disulfid 2%	1	0	1
Sagrotan	0	1	1
Leukomycin-Salbe	0	1	1
p-Methylaminophenol-sulfat 1%	0	1	1
Kalodermacreme	0	1	1
Ariel	0	1	1
Tauredon	0	1	1
Rayon	0	1	1
Pantocain	0	1	1
Terpentinöl	0	1	1
Perubalsam	0	1	1
Diphenylguanidin	0	1	1
Resorcin	0	1	1
Antiformin	0	1	1
Mafenid	0	1	1
Zephirol	0	1	1

Wir untersuchten auch die Stärke der positiven Hautreaktionen und verglichen sie mit der Höhe der RAST-Klasse. Die Ergebnisse sind in Tabelle 64 zusammengefaßt.

Bei den Männern fanden wir überhaupt keine positiven Hautreaktionen bei den Allergenen, die mit adäquaten RAST-Allergenen vergleichbar wären.

Bei 21 Frauen fielen die Hautproben positiv aus; die Reaktionen waren bei allen Patienten schwach positiv (+). Bei 20 Erkrankten lag die RAST-Klasse 0 und 1mal RAST-Klasse 2.vor. Wie schon die Untersuchungen in den vorangegangenen Kapiteln zeigten, ist bei Vorliegen schwach positiver Hautreaktionen (+) in der Mehrzahl der Fälle RAST-Klasse 0 nachweisbar.

Über das quantitative Verhalten der Allergene gibt Kurve 101 Aufschluß. Bei 21 % der Erkrankten fielen die Intrakutanproben mit den Testlösungen der Firma Bencard und die Epikutantestungen negativ aus. Weitere 21% der untersuchten Männer und Frauen sind monoallergisch, bei 58% liegt ein Polyallergenspektrum vor.

Bei den Patienten mit negativen Hautproben konnten aber bei 44.4% IgE-spezifische Antikörper im Serum nachgewiesen werden. Es bleiben dann effektiv noch 11.6%, bei denen sowohl Hauttests als auch RAST negativ ausfielen.

Die Ergebnisse über die Häufigkeit der vergleichbaren Bencard- und RAST-Allergene und die Konkordanz Bencard zu RAST sind aus den Tabellen 65, 66 und 67 bzw. den Kurven 102, 103 und 104 zu entnehmen.

Vergleichbar sind folgende Allergene:

Bencard:	RAST:
B2 - Gräserpollen	g6 - Lieschgras
B3 - Baumpollen	t3 - Warzenbirke
Hausstaubmilbe	d1 - Hausstaubmilbe
Katzenfell	e1 - Katzen-Epithel
Hundehaare	e2 - Hunde-Epithel
Pferdeschuppen	e3 - Pferde-Epithel
Kuhschuppen	e4 - Rinder-Epithel
Eier	f1 - Hühner-Eiweiß
Milch	f2 - Milch-Eiweiß
A8-Gruppe	f3 - Fisch
Hausstaub	h1+h3 - Hausstaub

Wie bereits bei der Ermittlung der Stärke der Hautreaktionen erwähnt wurde, findet man bei den Männern überhaupt keine positiven Hauttestergebnisse. Trotz dieser negativen Hautbefunde finden sich aber im RAST in
je 3 Fällen spezifische Antikörper gegen g6, f2 und h1(h3),
in 2 Fällen spezifische Antikörper gegen e4 und in
je 1 Fall spezifische Antikörper gegen e1, e2, e3 und f3.
Die Höhe der RAST-Klassen liegt
13mal bei RAST-Klasse 1
2mal bei RAST-Klasse 2
Von den 33 weiblichen Patienten ergaben die Hautproben
21mal positive Ergebnisse, die sich wie folgt verteilen:

6mal positive Reaktion auf Pferdeschuppen,
je 3mal positive Reaktion bei Gräserpollen, Baumpollen, Katzenfell und Hausstaub,
2mal positive Reaktion auf Hausstaubmilbe und
1mal positive Reaktion auf Hundehaare.
Der RAST ergab 9mal positive Ergebnisse:
2 mal IgE-spezifische Antikörper gegan Pferde-Epithel und je 1mal gegen Lieschgras, Warzenbirke, Katzen-Epithel. Milch-Eiweiß und Fisch.
Übereinstimmung der Intrakutanproben und des RAST beim gleichen Patienten konnte nur in 1 Fall nachgewiesen werden.
Die RAST-Klassen verteilen sich wie folgt:
6mal RAST-Klasse 1
3mal RAST-Klasse 2
Über die prozentuale Häufigkeit der RAST-Allergene gibt Kurve 105 Aufschluß.
Die RAST-Allergene g6-Lieschgras und f2-Milcheiweiß sind mit je 16.7% am häufigsten nachweisbar.
Es folgen die Allergene e3-Pferde-Epithel, e4-Rinder-Epithel und h1-Hausstaub mit je 12.5%.
Die RAST-Allergene e1-Katzen-Epithel, e2-Hunde-Epithel und f3-Fisch sind zu je 8.3% nachweisbar.
Gegen t3-Warzenbirke finden sich in 4.2% spezifische Antikörper im Serum

Tab.64 Stärke der Hautreaktion zur Höhe der RAST-Klasse

Fallzahl bei Ekzema vulgare

	Hautreaktion +					Hautreaktion ++					Hautreaktion +++					Hautreaktion ++++				
	RAST-Klasse					RAST-Klasse					RAST-Klasse					RAST-Klasse				
	0	1	2	3	4	0	1	2	3	4	0	1	2	3	4	0	1	2	3	4
1	3	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
2	2	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
3	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
4	3	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
5	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
6	6	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
7	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
8	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
9	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
10	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
11	3	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

Tab.:65

Prozentuale Häufigkeit der vergleichbaren Bencard-und Rast-Allergene und Konkordanz Bencard-Rast.

Männer

Testungen / Allergene		Bencard		Rast		Konkordanz		Raststufenverteilung			
		Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	1	2	3	4
B2	g6	0	0.0%	3	20.0%	0	0.0%	3	0	0	0
B3	t3	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0	0	0
Hausst.milbe	d1	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0	0	0
Katzenfell	e1	0	0.0%	1	6.7%	0	0.0%	1	0	0	0
Hundehaare	e2	0	0.0%	1	6.7%	0	0.0%	0	1	0	0
Pferdesch.	e3	0	0.0%	1	6.7%	0	0.0%	1	0	0	0
Kuhschuppen	e4	0	0.0%	2	13.2%	0	0.0%	2	0	0	0
Eier	f1	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0	0	0
Milch	f2	0	0.0%	3	20.0%	0	0.0%	3	0	0	0
A8-Gruppe	f3	0	0.0%	1	6.7%	0	0.0%	0	1	0	0
Hausstaub	h1+h3	0	0.0%	3	20.0%	0	0.0%	3	0	0	0

Tab.:66

Prozentuale Häufigkeit der vergleichbaren Bencard-und Rast-Allergene

und Konkordanz Bencard-Rast.

Frauen

Testungen / Allergene		Bencard		Rast		Konkordanz		Raststufenverteilung			
		Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	1	2	3	4
B2	g6	3	14.3%	1	11.1%	0	0.0%	1	0	0	0
B3	t3	3	14.3%	1	11.1%	1	33.3%	0	1	0	0
Hausst.milbe	d1	2	9.5%	0	0.0%	0	0.0%	0	0	0	0
Katzenfell	e1	3	14.3%	1	11.1%	0	0.0%	1	0	0	0
Hundehaare	e2	1	4.8%	1	11.1%	0	0.0%	1	0	0	0
Pferdesch.	e3	6	28.5%	2	22.2%	0	0.0%	1	1	0	0
Kuhschuppen	e4	0	0.0%	1	11.1%	0	0.0%	0	1	0	0
Eier	f1	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0	0	0
Milch	f2	0	0.0%	1	11.1%	0	0.0%	1	0	0	0
A8-Gruppe	f3	0	0.0%	1	11.1%	0	0.0%	1	0	0	0
Hausstaub	h1+h3	3	14.3%	0	0.0%	0	0.0%	0	0	0	0

Tab.:67

Prozentuale Häufigkeit der vergleichbaren Bencard-und Rast-Allergene

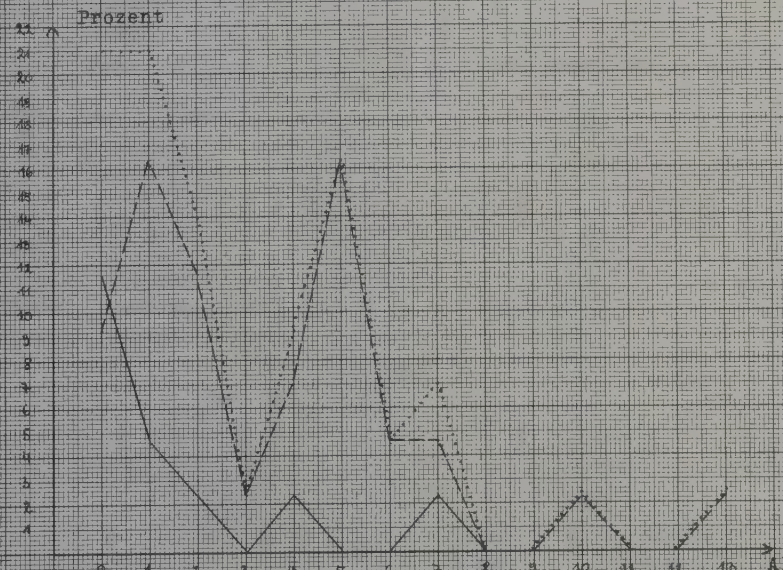
und Konkordanz Bencard-Rast.

Männer und Frauen

Testungen / Allergene		Bencard		Rast		Konkordanz		Raststufenverteilung			
		Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	1	2	3	4
B2	g6	3	14.3%	4	16.7%	0	0.0%	4	0	0	0
B3	t3	3	14.3%	1	4.2%	1	33.3%	0	1	0	0
Hausst.milbe	d1	2	9.5%	0	0.0%	0	0.0%	0	0	0	0
Katzenfell	e1	3	14.3%	2	8.3%	0	0.0%	2	0	0	0
Hundehaare	e2	1	4.8%	2	8.3%	0	0.0%	1	1	0	0
Pferdesch.	e3	6	28.5%	3	12.5%	0	0.0%	2	1	0	0
Kuhschuppen	e4	0	0.0%	3	12.5%	0	0.0%	2	1	0	0
Eier	f1	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0	0	0
Milch	f2	0	0.0%	4	16.7%	0	0.0%	4	0	0	0
Hausstaub	h1+h3	3	14.3%	3	12.9%	0	0.0%	3	0	0	0
A8-Gruppe	f3	0	0.0%	2	8.3%	0	0.0%	1	1	0	0

Kurve 101

Quantitatives Verhalten der Allergene beim Ekzema vulgare.



Zeichenerklärung:

Männer

Frauen

Männer und Frauen

Kurve 102

Prozentuale Häufigkeit und Konkordanz Bencard-Rast.

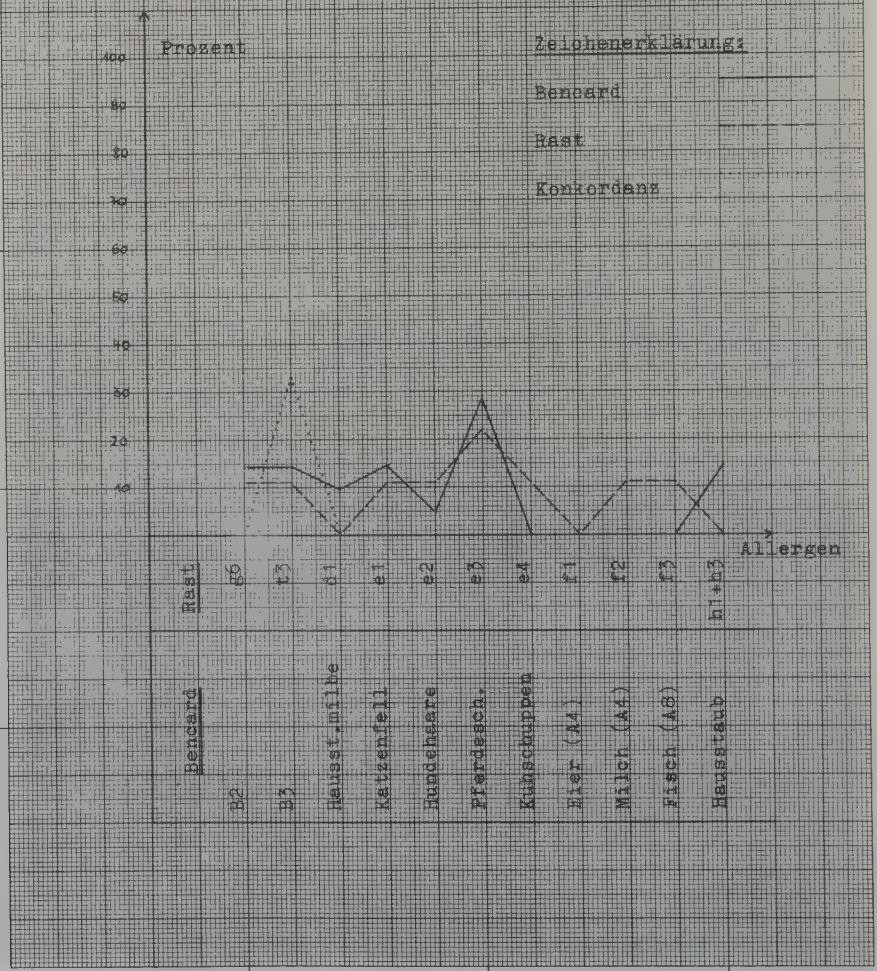
Männer

Kurve 103

352

Prozentuale Häufigkeit und Konkordanz Bencard-Rast.

Frauen



A 4 210 x 297 mm

MADE IN GERMANY

Kurve 104

Prozentuale Häufigkeit und Konkordanz Bencard-Rast.

Männer und Frauen

Kurve 105 254

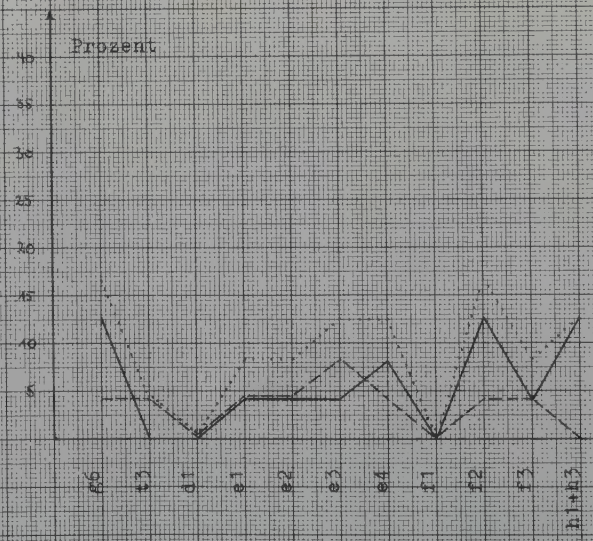
Prozentuale Häufigkeit der Rast-Allergene.

Zeichenerklärung:

Männer

Frauen

Männer und Frauen



A 4 210 x 297 mm

MADE IN GERMANY

In der nachstehenden Tabelle 68 ist der Anteil des entsprechenden Allergens bei den Rast-Stufen 1,2,3 und 4 festgehalten. In den Rast-Stufen 3 und 4 sind keine Allergene nachweisbar. In der Rast-Stufe 2 sind 5 Einzel-Allergene eruierbar. Bei der Rast-Stufe 1 liegen g6 und f2 an der Spitze, dann folgen h1, e1, e3, e4 und schließlich e2 und f3.

Tab.: 68

	R.-Stufe 1		R.-Stufe 2		R.-Stufe 3		R.-Stufe 4	
	Anz.	%	Anz.	%	Anz.	%	Anz.	%
g6	4	21.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
t3	0	0.0%	1	20.0%	0	0.0%	0	0.0%
d1	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
e1	2	10.5%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
e2	1	5.3%	1	20.0%	0	0.0%	0	0.0%
e3	2	10.5%	1	20.0%	0	0.0%	0	0.0%
e4	2	10.5%	1	20.0%	0	0.0%	0	0.0%
f1	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
f2	4	21.1%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
f3	1	5.3%	1	20.0%	0	0.0%	0	0.0%
h1	3	15.8%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
h3	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
	19xR.St.1		5xR.St.2		0xR.St.3		0xR.St.4	

Von den insgesamt 24 Rast-Einzeluntersuchungen entfallen auf

Rast-Stufe 1 ..... 19 positive Untersuchungen = 72.9%
Rast-Stufe 2 ..... 5 " " = 20.8%
Rast-Stufe 3 ..... 0 " " = 0.0%
Rast-Stufe 4 ..... 0 " " = 0.0%

Prozentuale Beteiligung der Rast-Allergene

bei der Rast-Stufen 1,2,3 und 4

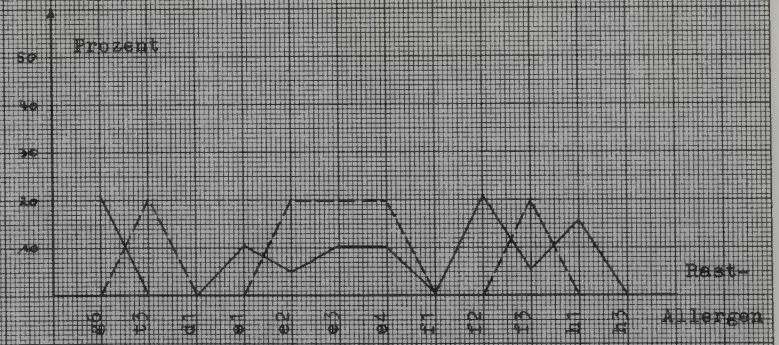
Zeichenerklärung:

Rast-Stufe 1

Rast-Stufe 2

Rast-Stufe 3

Rast-Stufe 4



MADE IN GERMANY

An Hand der Gesamtzahl der RAST-positiven Testergebnisse bei den RAST-Stufen 1 bis 4 ließen sich als häufigste Allergene

g6 ..... Lieschgras

und f2 ..... Milcheiweiß

mit je 16.7% nachweisen.

Es folgen gleichrangig mit je 12,5%

e3 ..... Pferde-Epithel

e4 ..... Rinder-Epithel

und h1 ..... Hausstaub.

Mit je 8.3% konnten

e1 ..... Katzen-Epithel

e 2..... Hunde-Epithel

und f3 ..... Fisch

nachgewiesen werden.

IgE-spezifische Antikörper gegen Warzenbirke-t3 ließen sich in 4.2% der Gesamt-RAST-Fälle eruieren.

Läßt man die Grenzfälle weg, also RAST-Stufe 1, so findet man mit je 20% die RASR-Allergene

t3 ..... Warzenbirke

e2 ..... Hunde-Epithel

e3 ..... Pferde-Epithel

e4 ..... Rinder-Epithel

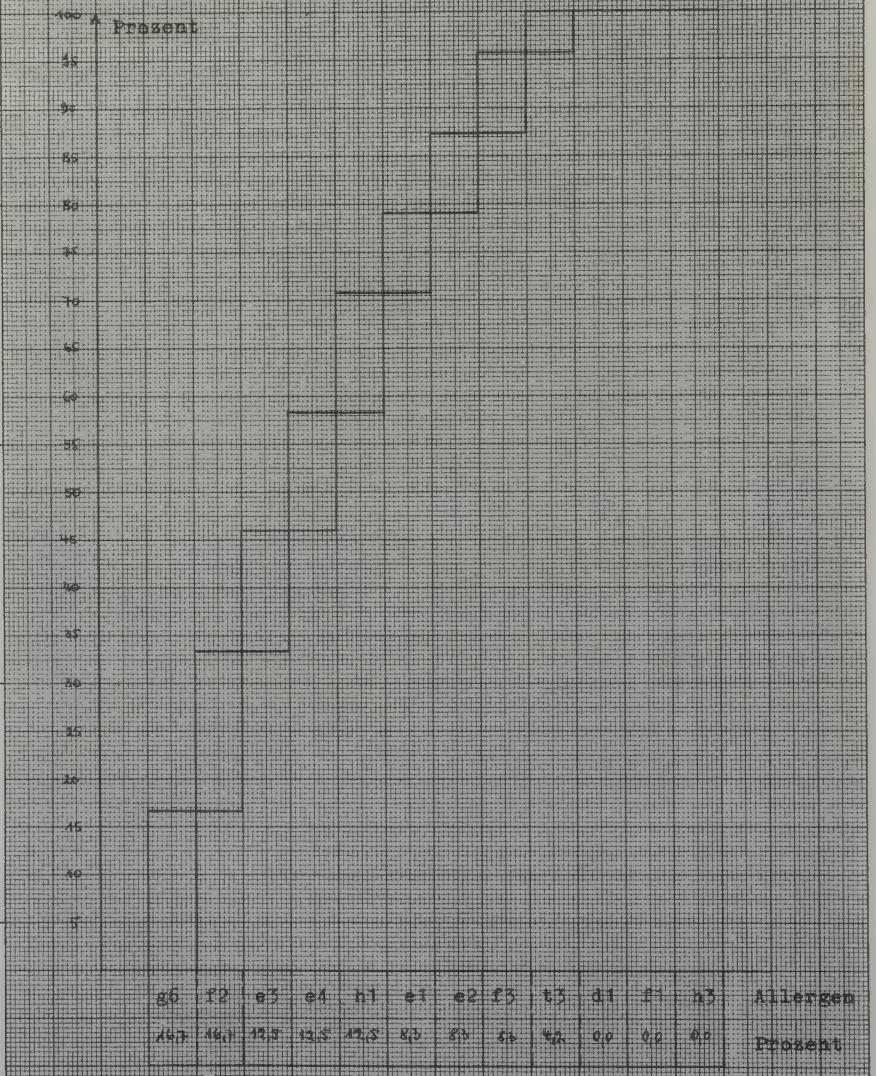
und f3 ..... Fisch.

Bei allen anderen Allergenen sind nur IgE-spezifische Antikörper in der RAST-Stufe 1 nachweisbar.

Siehe dazu Kurven 107 und 108

Kurve 107 358

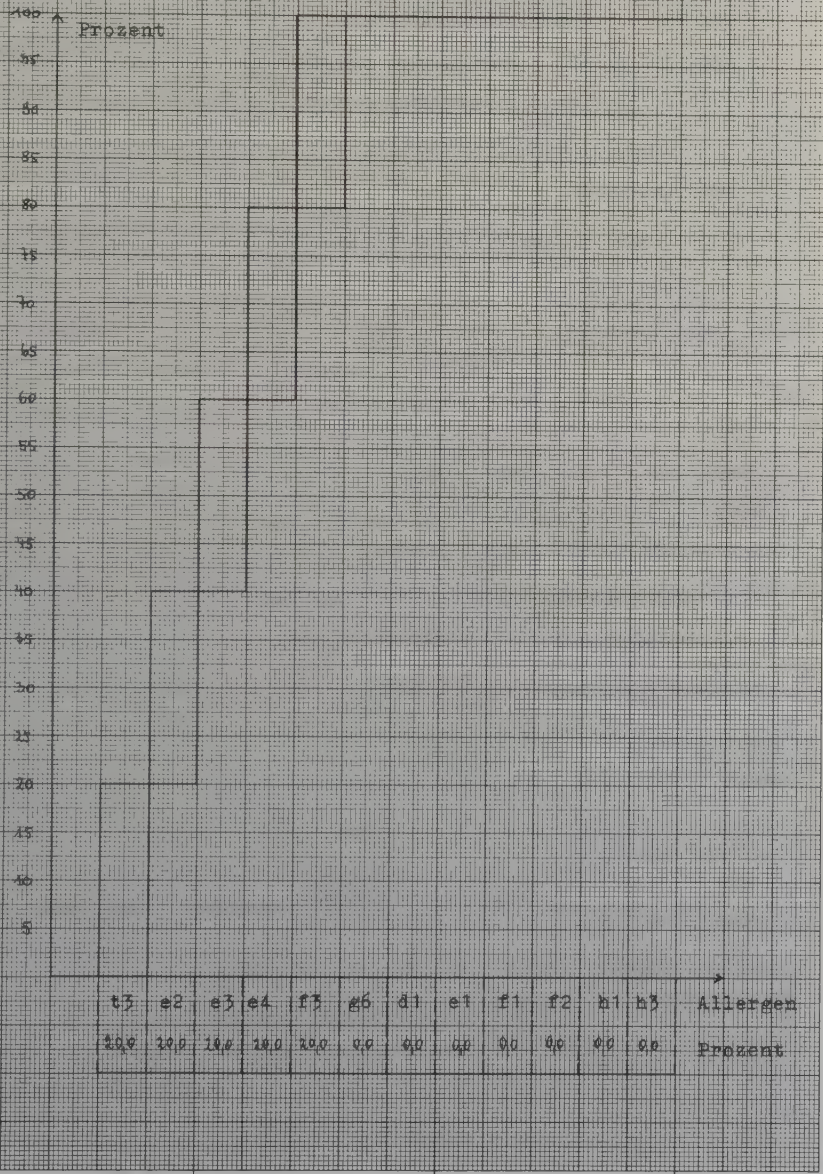
Prozentuale Häufigkeit der Allergene an der Gesamtzahl der Rast-Positiven Testergebnisse bei den Rast-Stufen 1 bis 4



A4 210x297 mm
MADE IN GERMANY

Kurve 108

Prozentuale Häufigkeit der Allergene an der Gesamtzahl der Rast-Positiven Tetergebnisse bei den Rast-Stufen 2 bis 4



A4 210x297 mm
MADE IN GERMANY

Die Höhe des IgE-Titers beim Ekzema vulgare

Es wurden folgende Fragen untersucht:

1. Der IgE-Titer
2. Die prozentuale Häufigkeit der Höhe der IgE-Werte
3. Die Abhängigkeit von der Anzahl der RAST-Allergene zum IgE-Titer
4. Die Höhe der RAST-Klassen (Stufen) und die Höhe des IgE-Wertes

1. Der IgE-Titer

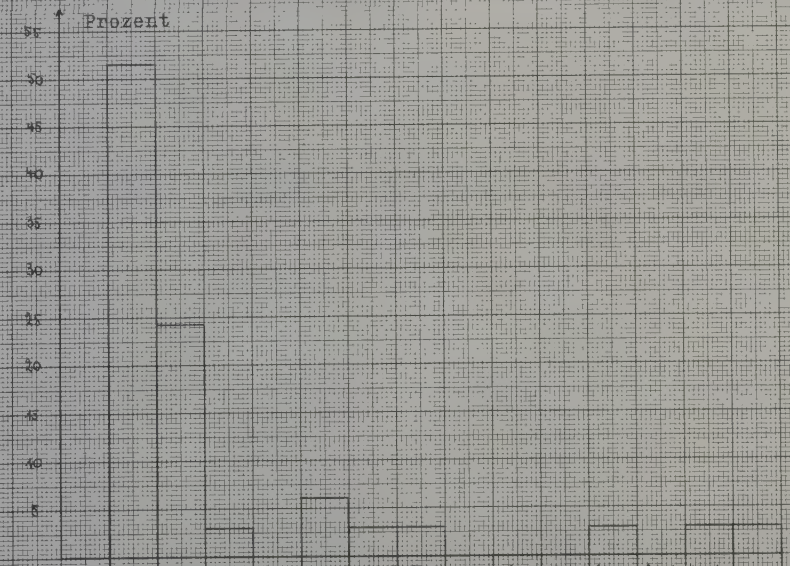
Da das Ekzema vulgare in vielen Fällen eine kontaktallergische Ätiologie aufweist und den Allergosen vom Spättyp zuzurechnen ist, sind keine abnorm hohen IgE-Werte zu erwarten.

Wie die Untersuchungen ergaben, liegen beim Ekzema vulgare die IgE-Werte zum größten Teil im Normbereich oder sind nur leicht erhöht. Nur in zwei Fällen fanden sich stark erhöhte IgE-Werte. Siehe dazu Tabelle 69. So konnte bei einem 40-jährigen Mann, der an einem generalisierten Ekzem litt, ein IgE-Spiegel von 4000 KU/l ermittelt werden. Bei ihm konnten im RAST gegen 6 Testallergene IgE-spezifische Antikörper nachgewiesen werden, und zwar gegen g6, e1, e2, e3, e4 und f2. Die bei ihm durchgeführten Intrakutan- und Epikutanproben waren sämtlich negativ. Einen IgE-Wert von 1100 KU/l wies eine 21-jährige Schneiderin auf; der RAST war negativ, die Hautteste waren bis auf Wolle, das eine schwache, das heißt auf den Testbezirk beschränkte Rötung aufwies, negativ. Prozentuale Häufigkeit Tabelle 70.

Tab.69 IgE-Titer beim Ekzema vulgare

IgE-Wert	Männer	Frauen	Insgesamt
0 - 100	2	15	17
101 - 200	1	7	8
201 - 300	0	1	1
301 - 400	0	0	0
401 - 500	1	1	2
501 - 600	0	1	1
601 - 700	0	1	1
701 - 800	0	0	0
801 - 900	0	0	0
901 - 1000	0	0	0
1001 - 2000	0	1	1
2001 - 3000	0	0	0
3001 - 4000	1	0	1
< 800	0	1	1
IgE-fehlt	5	5	10
Fallzahl	10	33	43
Mittlerer IgE-Titer:	944 KU/l	168 KU/l	297 KU/l

Tab. 70 Prozentuale Häufigkeit der Höhe der IgE-Werte beim Ekzema vulgare



0 100	101 200	201 300	301 400	401 500	501 600	601 700	701 800	801 900	901 1000	1001 2000	2001 3000	3001 4000	4001 5000	> 5000	IgE-Titer
51,6	14,3	3,0	0,0	6,5	3,0	3,0	0,0	0,0	0,0	3,0	0,0	3,0	3,0		Prozent

Geben wir von den Phadebas-Referenzwerten aus dem Jahre 1975 (Liste August 1975) aus, nach denen Werte oberhalb 100 KU/l als verdächtig anzusehen sind, so ergibt sich beim "Ekzema vulgare" folgende Situation:

Insgesamt 43 Patienten, 10 Männer und 33 Frauen.

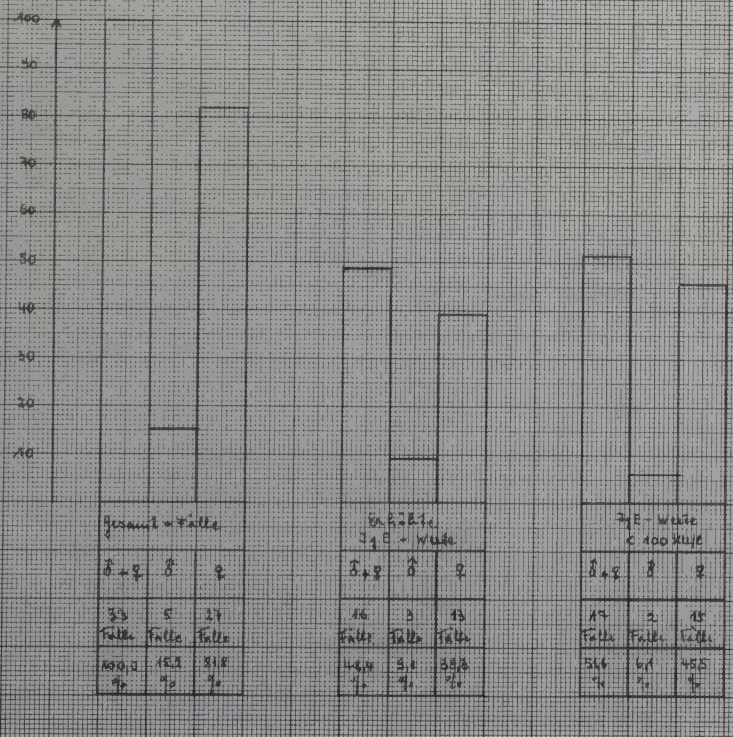
Nicht verwertbar sind 10 Fälle, bei denen die IgE-Werte fehlen.

Von den 33 auswertbaren Fällen haben

17 Patienten = 51.6% IgE-Werte unter 100 KU/l

bei 16 Patienten = 48.4% liegen erhöhte (verdächtige) IgE-Spiegel vor.

Tab.: 14 Aufgliederung in Männer und Frauen



2. Abhängigkeit von der Anzahl der RAST-Allergene zur Höhe des IgE-Titers

Die Frage, ob die Höhe des IgE-Wertes von der Anzahl der RAST-Allergene abhängt, kann nicht eindeutig beantwortet werden. Zwar findet man bei IgE-Werten unter 100 KU/l bei unseren Patienten entweder gar keine oder nur spezifische Antikörper gegen 1 Test-Allergen, man findet dieselben Verhältnisse aber auch bei hohen IgE-Werten. Es scheint aber doch so zu sein, daß bei einer Sensibilisierung gegen mehrere Allergene auch höhere IgE-Titer zu messen sind. Kurve 109 veranschaulicht diese Verhältnisse.

3. Abhängigkeit der RAST-Klasse zur Höhe des IgE-Titers

Wir fanden bei normalen bzw. nur leicht erhöhten IgE-Werten (0 - 200 KU/l) 9mal die RAST-Klasse 1 und 4mal RAST-Klasse 2. Bei IgE-Werten zwischen 400-700 KU/l ist nur RAST-Klasse 1 nachweisbar. Aber auch bei sehr hohen IgE-Titern ist nur die RAST-Klasse 1 und 2 nachweisbar. Siehe dazu Kurve 111

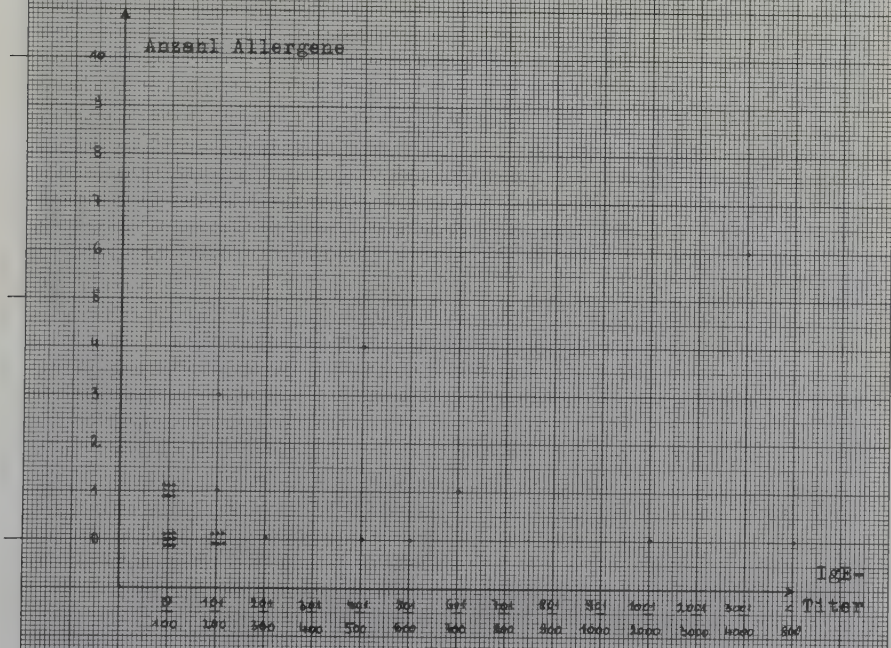
Kurve 109

Anzahl Rest-Allergene zu IgE-Titer

beim Ekzema vulgare.

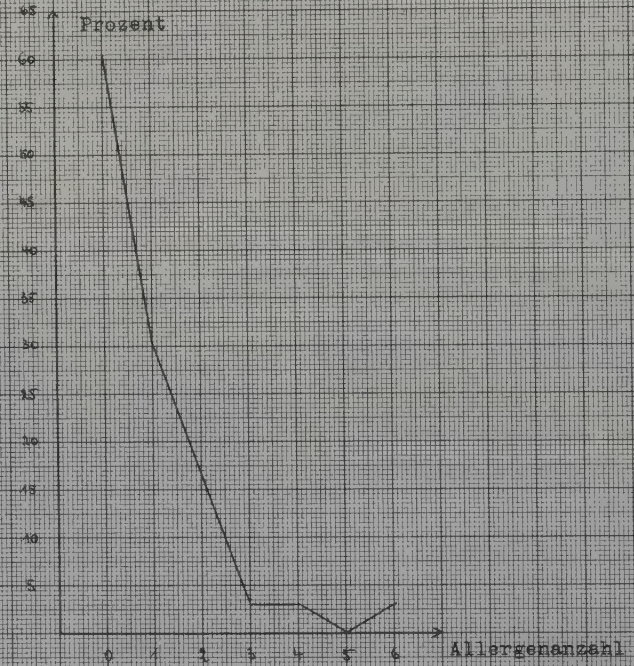
Zeichenerklärung:

Die Anzahl der Punkte gibt an, wieviel mal die linke angegebene "Anzahl-Allergene" pro Krankheitsfall beim unten angegebenen IgE-Titer ermittelt wurden.



Kurve 110 366

Nachstehende graphische Darstellung vermittelt den prozentualen Anteil der Allergenanzahl beim Ekzema vulgare.

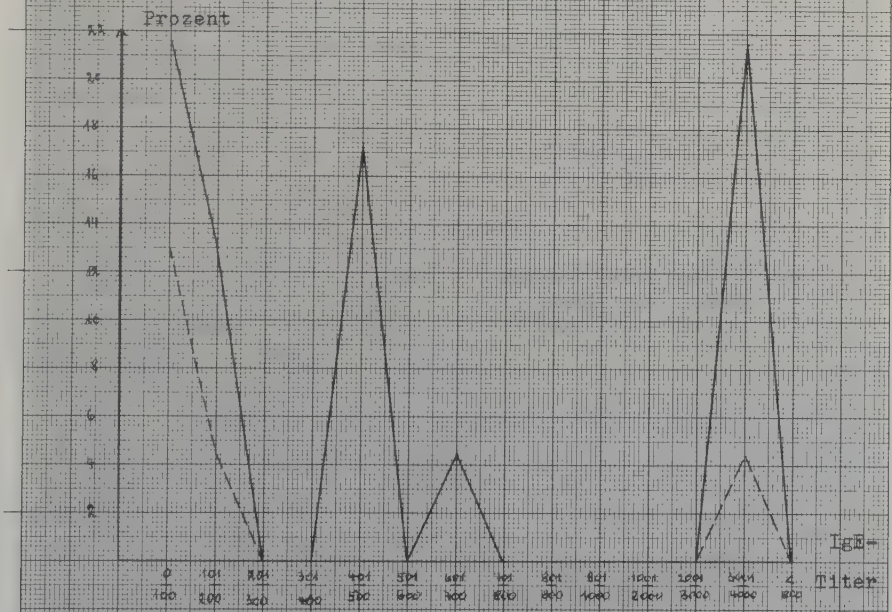


A 4 210 x 297 mm
MADE IN GERMANY

Kurve 151

Verhalten von Rast-Stufe zu IgE-Titer beim Ekzema vulgare.

Beim Ekzema vulgare kann man keine Abhängigkeit von der Höhe des IgE-Titers zur Höhe und Anzahl der Rast-Stufen erkennen. Sowohl bei sehr niederem IgE-Wert (0-100), als auch bei hohem Titer (4000) ist das Raststufen-Verteilungsmuster etwa gleich. Rast-Stufen 3 und 4 fehlen vollkommen.



A4 210x297 mm
MADE IN GERMANY

Die Frage der Allergenspezifität beim IgE-Titer wird im folgenden untersucht. Bei f3 - Fisch konnten die höchsten IgE-Werte ermittelt werden. Bei e3 - Pferdeepithel lagen die Werte bei 125 KU/l. Alle anderen Allergene wiesen Werte unter 100 KU/l auf.
Im einzelnen konnten nachstehende durchschnittliche IgE-Titer bei Einzelallergenen und Allergengruppen ermittelt werden:

A. IgE-Titer bei Einzelallergenen

	Männer	Frauen	Insgesamt
1. f3 - Fisch	14 KU/l	650 KU/l	332 KU/l
2. e3 - Pferdeepithel	0 "	125 "	125 "
3. h1 - Hausstaub	87 "	0 "	87 "
4. e2 - Hundeepithel	0 "	86 "	86 "
5. g6 - Lieschgras	0 "	76 "	76 "
6. e4 - Rinderepithel	0 "	69 "	69 "
7. f2 - Milcheiweiß	0 "	52 "	52 "
8. t3 - Warzenbirke	0 "	26 "	26 "

B. IgE-Titer bei Allergengruppen

	Männer	Frauen	Insgesamt
1. Nahrungsmittel-allergene	14 KU/l	702 KU/l	238 KU/l
2. Tierische Allergene	0 "	101 "	101 "
3. Haus-Allergene	87 "	0 "	87 "
4. Pollen-Allergene	0 "	51 "	51 "

Altersverteilung beim Ekzema vulgare

Wie wir eingangs sahen, konnte bei unseren Patienten ein breites Allergenspectrum ermittelt werden. Mit der dauernd weiter um sich greifenden Zunahme dieser Noxen im täglichen Leben ist es nicht verwunderlich, daß auch bereits Kinder und Jugendliche, aber auch ältere Menschen in einem beachtlichen Maße unter dieser Erkrankung leiden. Bei den männlichen Patienten ist vor allem die Altersgruppe von 31 bis 40 Jahren stark vertreten, bei Frauen die Gruppe zwischen 21 und 30 Jahren. Der Haupterkrankungsgipfel beider Geschlechter liegt zwischen 21 und 40 Jahren. Das Durchschnittsalter der Männer beträgt 38.7 Jahre, das der Frauen 35.2 Jahre.

Das geometrische Mittel aller an Ekzema vulgare erkrankten Patienten liegt bei 36 Jahren.

Die höchsten IgE-Werte sind in den Altersklassen von 21 bis 40 Jahren zu verzeichnen. Kinder und Jugendliche unter 20 Jahren sowie Patienten über 60 Jahre weisen mit zwei Ausnahmen niedrige IgE-Werte auf. Ein unterschiedliches Verhalten beider Geschlechter ist nicht feststellbar.

Siehe dazu Kurve 112 und 113

Kurve 112 370

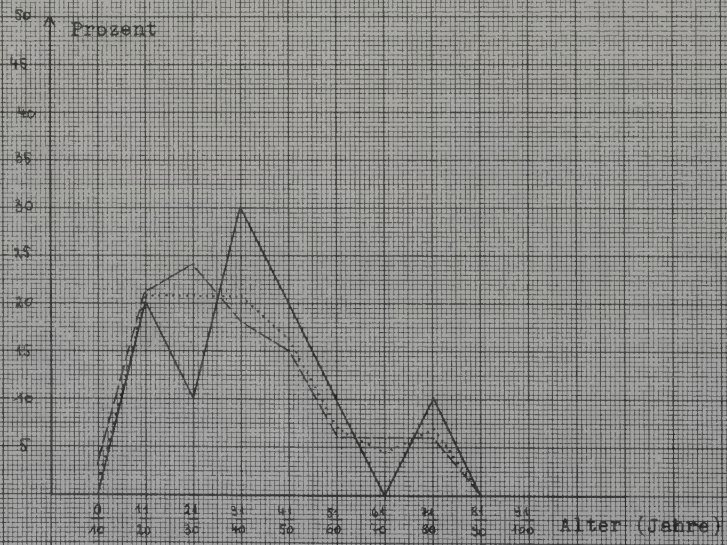
Altersverteilung beim Ekzema vulgare.

Zeichenerklärung:

Männer

Frauen

Männer und Frauen

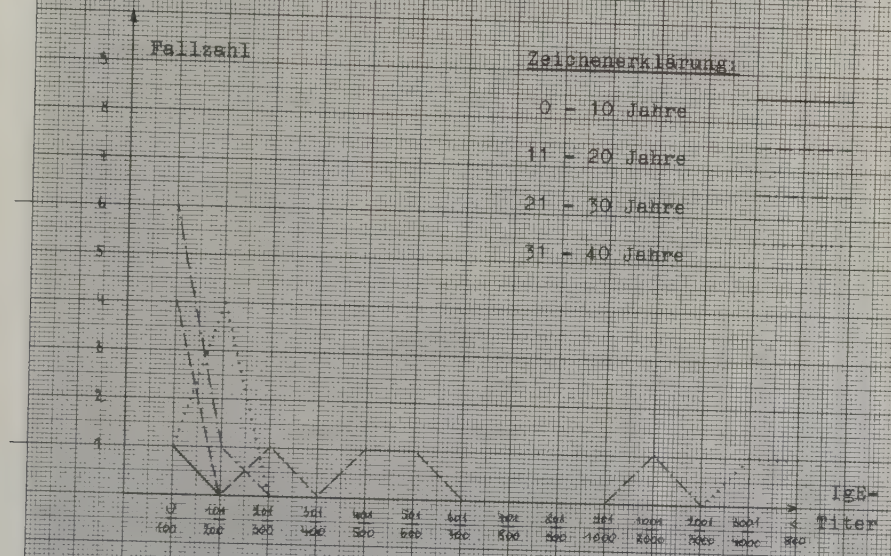


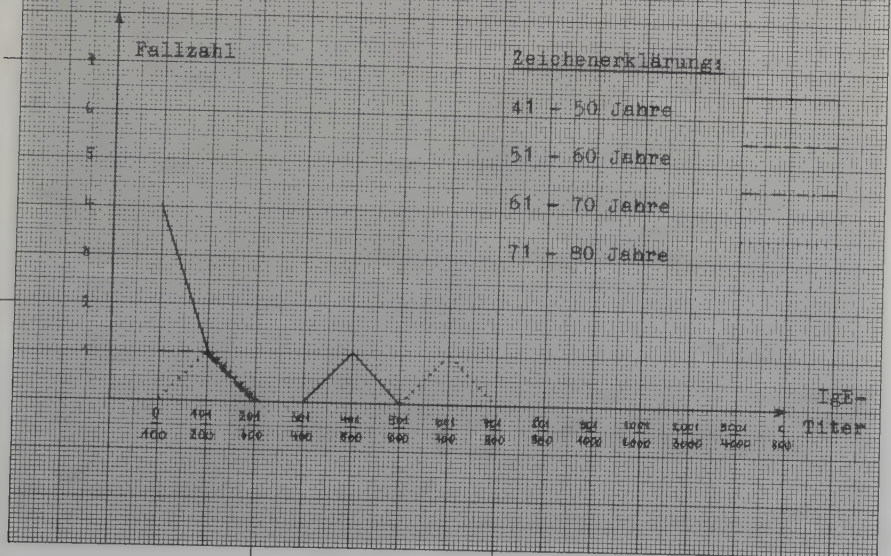
A 4 210 x 297 mm

MADE IN GERMANY

Kurve 113

Verhalten von Alter und IgE-Titer.





Familienstand

(Ekzema vulgare)

Die Frage nach dem Familienstand hat beim Ekzema vulgare rein statistischen Charakter. Da der Haupterkrankungsgipfel zwischen dem 21. und 40. Lebensjahr liegt, ist es nicht verwunderlich, daß weit über die Hälfte der Erkrankten (53%) verheiratet sind, an zweiter Stelle liegen die Ledigen mit ca. 37%.

Siehe dazu Tabelle 72

Berufliche Aufgliederung

Die berufliche Aufgliederung beim Ekzema vulgare ist eng gekoppelt an die zur Erkrankung führenden Noxen.

So finden wir unter anderen bei den Männern den Beruf der Bäcker bei Allergie gegen Mehlmilbe, den Maschinenschlosser bei Allergie gegen Maschinenöle; Weber zeigen Hauterscheinungen beim Berühren von Leinen oder Wolle. Bei unserem leider nur kleinen Kollektiv an männlichen Patienten sind auch die Maurer vertreten, wobei als Noxe Chromsalze in Frage kommen. Meist handelt es sich dabei um eine bereits durch Alkali vorgeschädigte Haut. (1950 wurde von JÄGER und PELLONI Chromat im Zement nachgewiesen.)

Bei den Frauen fällt der hohe Anteil des Krankenpflegepersonals auf, wobei als Ekzemnoxen vor allem Desinfektionsmittel, Lokalanaesthetika, Antibiotika und Metallsalze, z.B. Chrom im Katgut, ermittelt werden konnten.

An zweiter Stelle liegen die Angestellten, an dritter Stelle rangieren bereits die Hausfrauen, die ja einem sehr großen Spektrum an Noxen ausgesetzt sind.

Die berufliche Aufgliederung im einzelnen kann aus den Tabellen 73 u. 74 entnommen werden.

Tab. 172

Familienstand.

(Ekzema vulgare)

Männer

Frauen

Männer u. Frauen

Prozent

	Männer	Frauen	Männer u. Frauen
Geschieden	0,0%	5,0%	2,3%
Verwitwet	10,0%	6,1%	7,0%
Verheiratet	70,0%	48,5%	53,5%
Ledig	20,0%	42,4%	37,2%

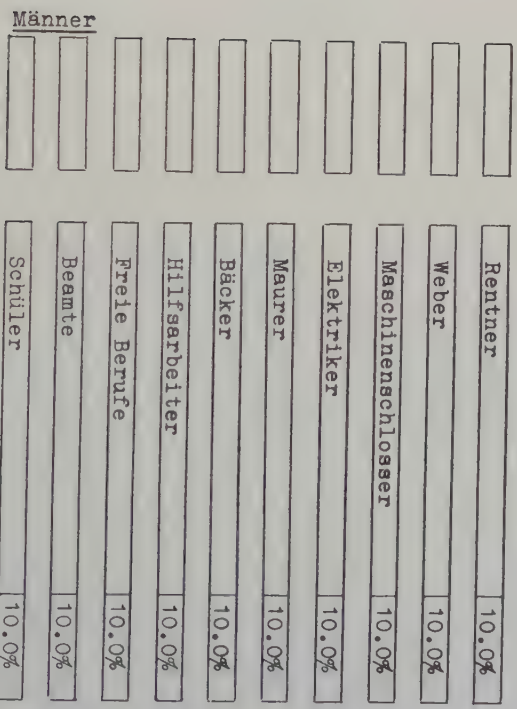
A 4 210 x 297 mm

MADE IN GERMANY

Tab.:73

Berufliche Aufgliederung.

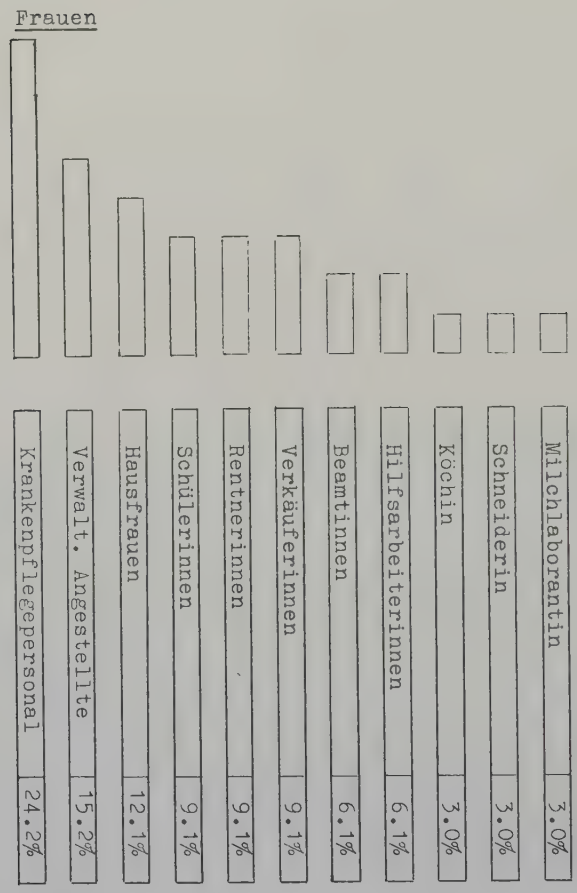
(Ekzema vulgare)



Tab.:74

Berufliche Aufgliederung.

(Ekzema vulgare)



5mm Säule = 2%

Verhalten des Blutbildes beim Ekzema vulgare, unter besonderer Berücksichtigung der Beziehungen zum IgE-Titer bzw. zum RAST

Im folgenden wird das Verhalten des Blutbildes beim Ekzema vulgare ermittelt.

Die Untersuchungen umfassen:

1. Die Eosinophilen Leukozyten
2. Die Basophilen Leukozyten
3. Die Stabkernigen-neutrophilen Leukozyten
4. Die Segmentkernigen-neutrophilen Leukozyten
5. Die Lymphozyten
6. Die Monozyten
7. Die Gesamtleukozyten
8. Die Erythrozyten

1. Eosinophile Leukozyten

Ich verweise auf die Ausführungen in der Teilarbeit "Rhinopathia vasomotoria".

Normalwerte im peripheren Blut ca. 2 - 4%.

Auswertung:

a) Männer: in 40.0% normale Werte
in 40.0% eine Eosinopenie
in 20.0% eine Eosinophilie

b) Frauen: in 63.0% normale Werte
in 18.2% eine Eosinopenie
in 18.2% eine Eosinophilie

c) Männer und Frauen:
in 58.1% normale Werte
in 23.2% eine Eosinopenie
in 18.6% eine Eosinophilie

Siehe dazu Kurve 114

Die bei den Männern in 40% und bei den Frauen in 18% der Fälle vorliegende Eosinopenie dürfte auf die Vorbehandlung mit Cortison zurückzuführen sein, die auch anamnestisch bestätigt werden konnte.

Bei beiden Geschlechtern liegt in ca. 20% eine Eosinophilie vor. Es dürfte sich in diesen Fällen vorwiegend um rein allergisch bedingte Kontaktekzeme handeln.

Eine Aussage über die Abhängigkeit der Eosinophilenwerte zur Höhe der RAST-Stufe ist nicht eindeutig zu machen, da spezifische Antikörper in den RAST-Stufen 3 und 4 nicht nachweisbar sind.

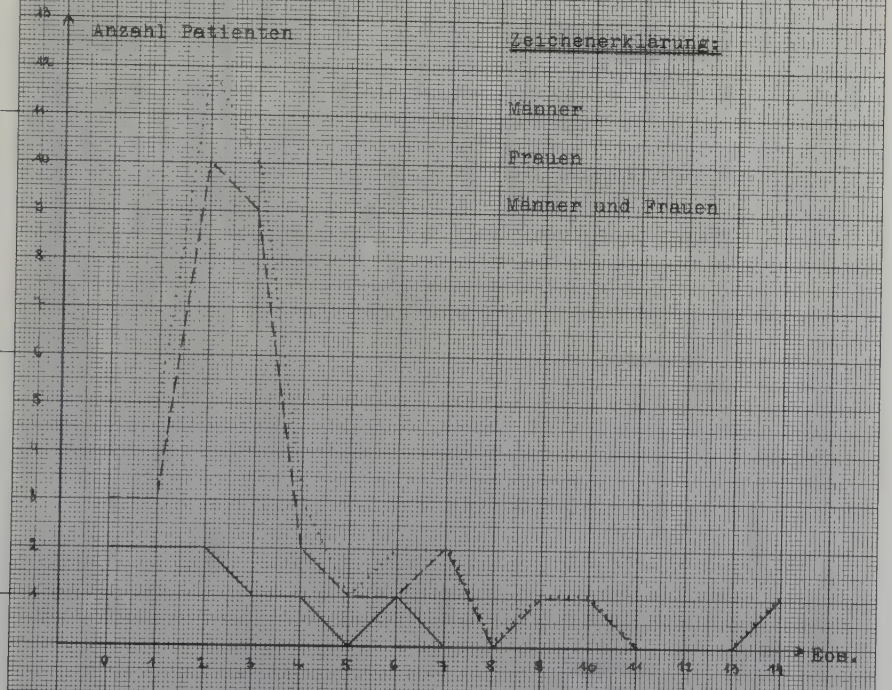
Bei den RAST-Stufen 1 und 2 konnten gleichermaßen niedrige bzw. normale, als auch höhere Eosinophilenwerte ermittelt werden.

Das Verhalten von der Anzahl der eosinophilen Leukozyten zur Höhe des IgE-Titers dürfte dahingehend interpretiert werden, als bei niedrigen IgE-Werten meist normale bzw. leicht erhöhte eosinophile Leukozyten gefunden werden, daß aber mit einer Zunahme der Eosinophilen auch der IgE-Titer steigt. - Siehe Kurve 115 u.116

Kurve 114

Verhalten der eosinophilen Leukozyten

beim Ekzema vulgare.



A 4 210 x 297 mm
MADE IN GERMANY

Kurve 115 360

Verhalten der eosinophilen Leukozyten zum Rast

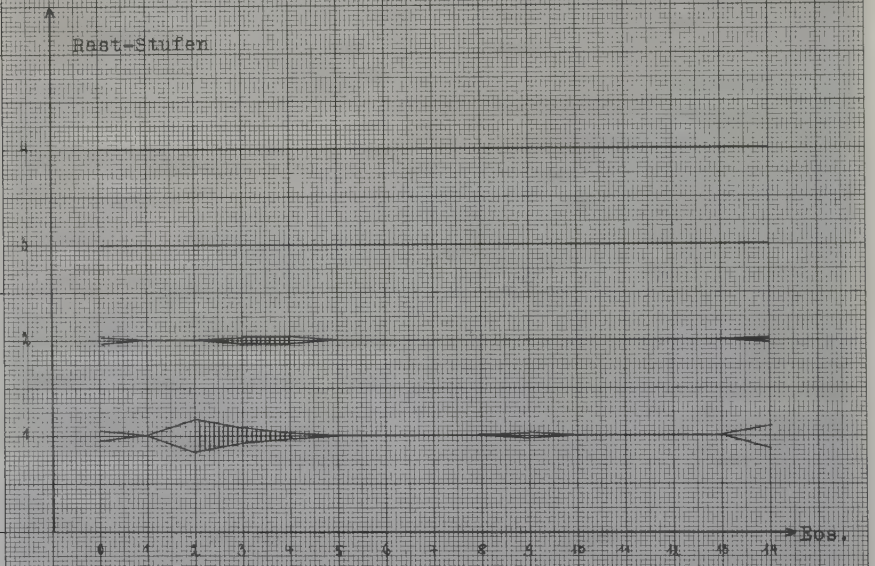
beim Ekzema vulgare.

Zeichenerklärung:

Nullinie

Je 1mm über oder unter der Nullinie = 1 Behandlungsfall pro Rast-Stufe.

Normbereich



A 4 210x297 mm

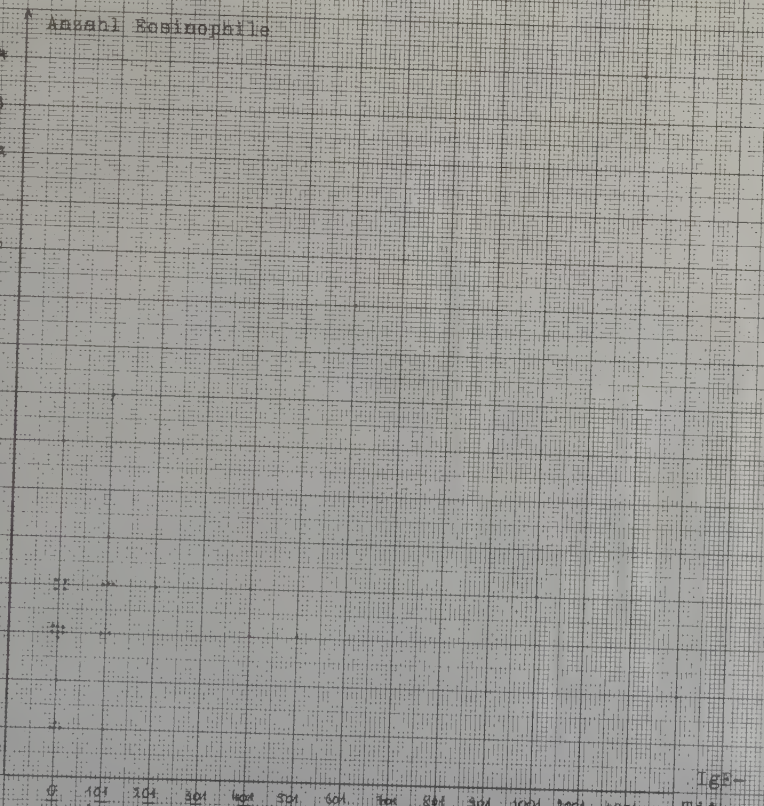
MADE IN GERMANY

Kurve 116

Verhalten der eosinophilen Leukozyten zum IgE-Titer beim Ekzema vulgare.

Zeichenerklärung:

Die Anzahl der Punkte entspricht dem prozentualen Anteil der eosinophilen Leukozyten beim jeweiligem IgE-Titer.



A 4 210 x 297 mm

MADE IN GERMANY

2. Basophile Leukozyten

Die Funktion der basophilen Leukozyten habe ich in der Teilarbeit "Rhinopathia vasomotoria" erläutert.

Bei den an Ekzema vulgare erkrankten Patienten ließen sich nachstehende Werte eruieren.

a) Männer: in 80.0% keine Basophilen
in 20.0% normale Werte
keine Basophilie

b) Frauen: in 87.9% keine Basophilen
in 12.1% normale Werte
keine Basophilie

c) Männer und Frauen:
in 86.0% keine Basophilen
in 14.0% normale Werte
keine Basophilie

Da bei einem großen Teil der Patienten verringerte Basophilen-Werte gefunden werden, liegt die Annahme nahe, daß es sich vorwiegend um akut verlaufende Krankheitsfälle handelt. Tatsächlich finden wir auch klinisch in vielen Fällen die Zeichen einer akuten Entzündung mit Erythemen, nässenden Papeln und Bläschen, oder Krusten- und Schuppenbildung.

Siehe dazu Kurve 117

Wir fanden die höchsten IgE-Mittelwerte bei Patienten mit einer Basopenie; bei Männern u.Frauen zusammen betrug er 337 KU/l, Männer:1540 KU/l, Frauen: 186 KU/l

Bei Patienten, die im Blutbild einen Basophilen aufweisen, war der IgE-Wert niedriger, insgesamt 64 KU/l,
Männer 51 KU/l, Frauen 74 KU/l

3. Stabkernige, neutrophile Leukozyten

Normalwerte bis 3%

Folgende Werte ließen sich bei unseren Patienten eruieren:

a) Männer: bis 3% 7 Fälle = 70.0% (normale Werte)
über 3% 3 Fälle = 30.0% (erhöhte Werte)

b) Frauen: bis 3 % 14 Fälle = 42.4% (normale Werte)
über 3% 19 Fälle = 57.6% (erhöhte Werte)

c) Männer und Frauen:
bis 3% 21 Fälle = 48.8% (normale Werte)
über 3% 22 Fälle = 51.2% (erhöhte Werte)

Bei den Männern liegen die Werte bei wesentlich mehr Patienten im Normbereich als bei den Frauen. Bei den Frauen ist eine stärkere "Linksverschiebung" feststellbar. Insgesamt ergibt sich ein leichtes Überwiegen der jugendlichen Zellreifungsstadien.

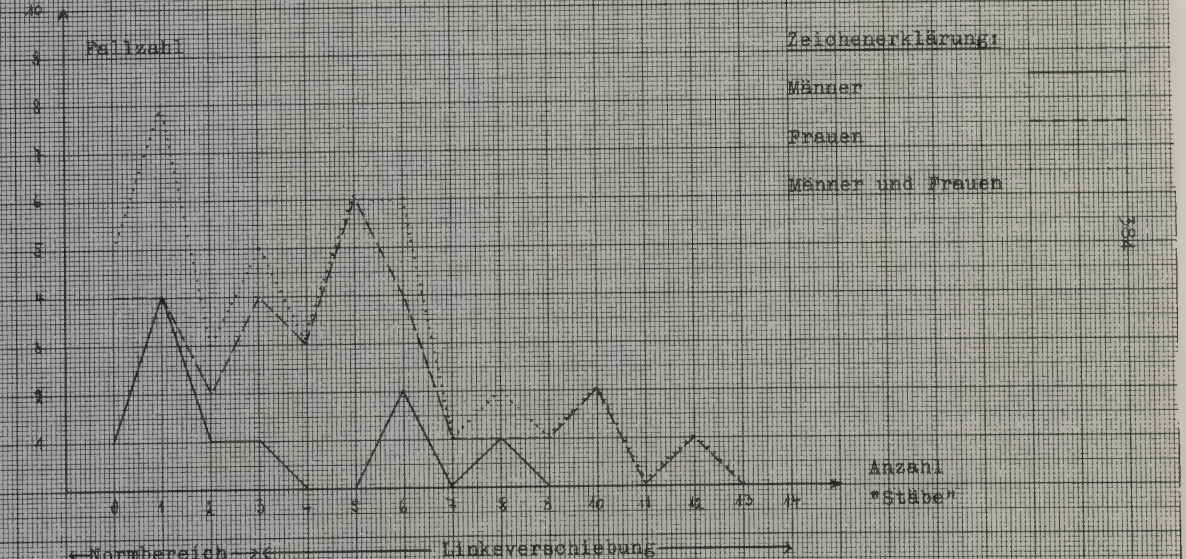
Siehe dazu Kurve 118

Bei Patienten, deren stabkernige Leukozyten im Normbereich lagen, fanden wir höhere IgE-Werte als bei denen, die eine Erhöhung dieser Blutzellen aufwiesen.

Kurve 118

Verhalten der stabförmigen, neutrophilen Leukozyten.

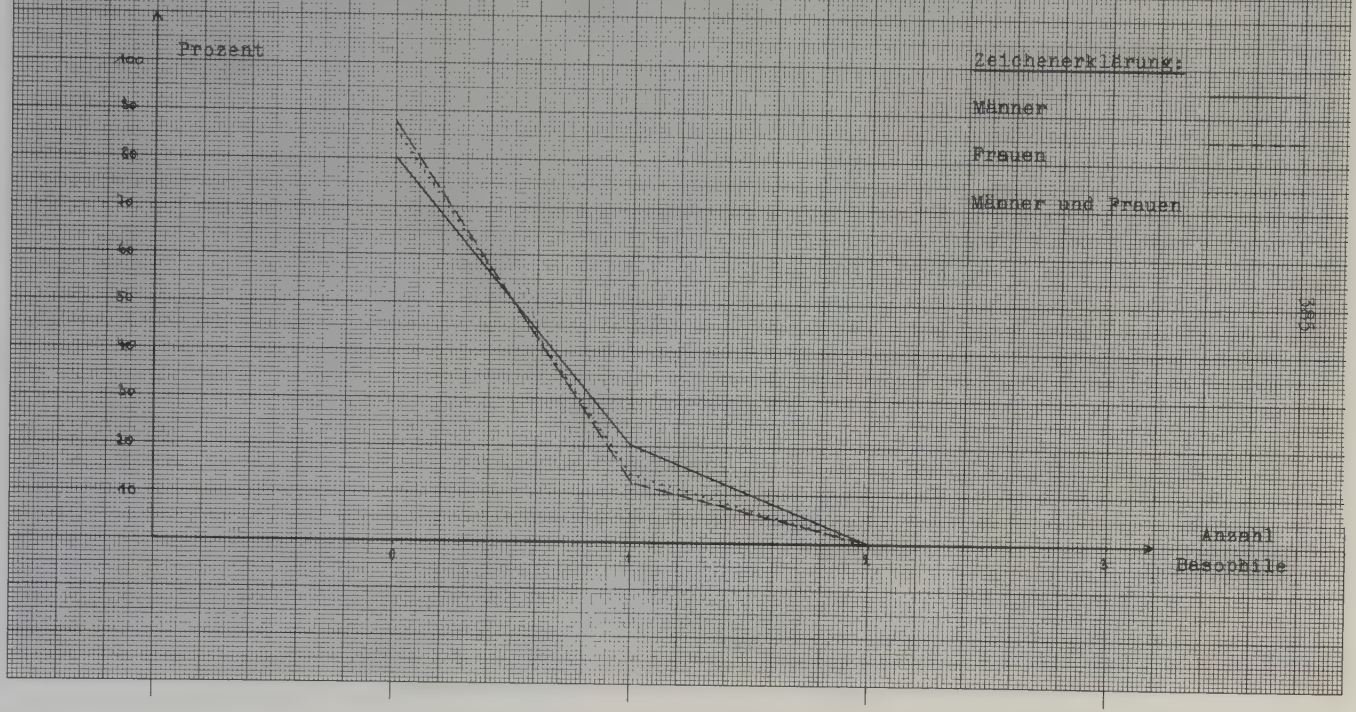
(Ekzema vulgare)



Kurve 117

Verhalten der Basophilen Leukozyten.

(Ekzema vulgare)



4. Segmentkernige, neutrophile Leukozyten

Normalwerte 50 - 70%

Auswertung:

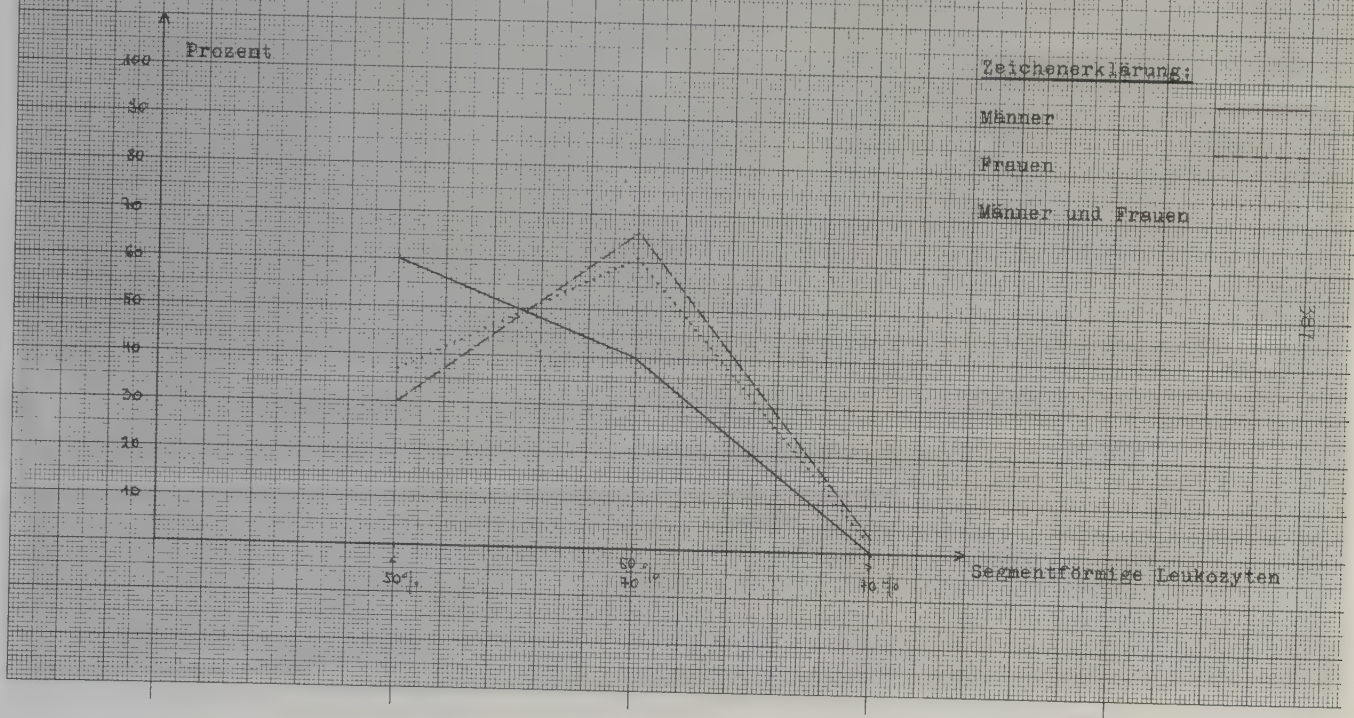
a) Männer:	50%	6 Fälle = 60.0%		(erniedrigte Werte)
	50-70%	4 Fälle = 40.0%		(normale Werte)
	70%	0 Fälle = 0.0%		(erhöhte Werte)
b) Frauen:	50%	10 Fälle = 30.3%		(erniedrigte Werte)
	50-70%	22 Fälle = 66.7%		(normale Werte)
	70%	1 Fall = 3.0%		(erhöhte Werte)
c) Männer und Frauen:				
	50%	16 Fälle = 37.2%		(erniedrigte Werte)
	50-70%	26 Fälle = 60.5%		(normale Werte)
	70%	1 Fall = 2.3%		(erhöhte Werte)

Insgesamt findet man in ca. 60% normale Werte. Auffällig ist bei den Männern der hohe Prozentsatz der Erkrankten, die eine Verringerung der Segmentkernigen aufweisen. Erhöhte Werte findet man nur bei einer Frau.
Siehe dazu Kurve 119
Bei einer Verringerung der segmentierten Leukozyten fanden wir die höchsten IgE-Titer. Männer u.Frauen: 468 KU/l, Männer: 1401 KU/l, Frauen: 118 KU/l. Bei Werten im Normbereich lagen die ermittelten IgE-Titer etwas niedriger; Männer u.Frauen: 209 KU/l, Männer: 259 KU/l, Frauen: 203 KU/l. Patienten, die eine Vermehrung der Segmentkernigen aufwiesen, hatten die niedrigsten IgE-Titer; Männer u.Frauen: 86 Ku/l, Männer: 0 KU/l, Frauen: 86 KU/l

Kurve 119

Verhalten der segmentförmigen, neutrophilen Leukozyten.

(Ekzema vulgare)



5. Lymphozyten

Sowohl bei den Männern als auch bei den Frauen fanden wir eine stark ausgeprägte Lymphozytose, sie war bei den Männern etwas stärker (77.8%) als bei den Frauen (71.8%). Bei den Kindern lagen die Lymphozytenwerte im Normbereich. Eine absolute Lymphozytenverminderung liegt in keinem Erkrankungsfall vor.

Siehe Kurven 120 und 121

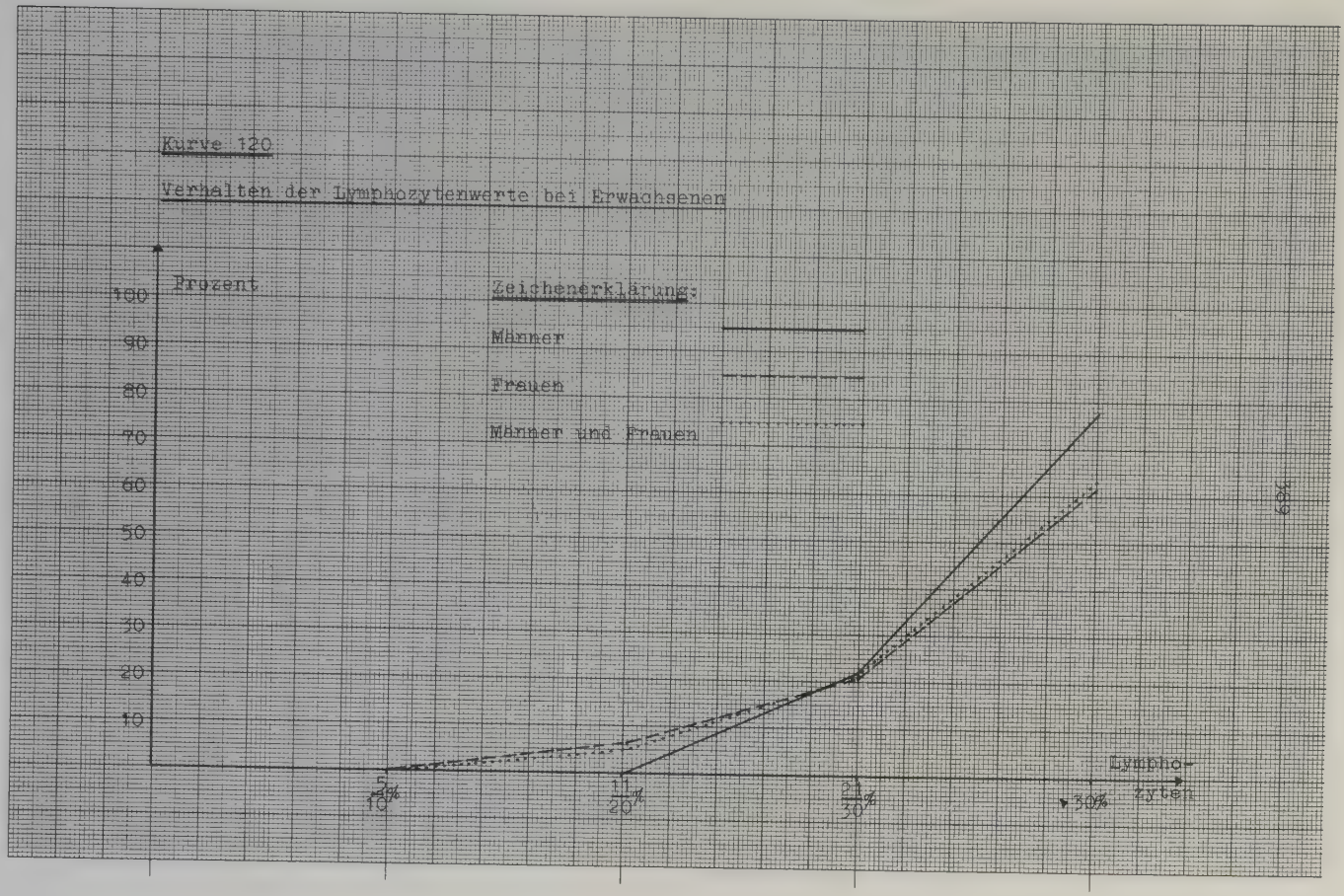
Die Ermittlung der Höhe der IgE-Titer ergab, daß mit zunehmender Lymphozytenzahl auch eine Erhöhung der IgE-Werte zu verzeichnen ist.

Bei Lymphozytenwerten zwischen 11-20% lag der mittlere IgE-Titer bei 47 KU/l, bei Werten zwischen 21-30%, also im Normbereich, konnte ein mittlerer IgE-Titer von 219 KU/l ermittelt werden und bei Lymphozytenwerten über 30% betrug der mittlere IgE-Titer 358 KU/l.

Bei den beiden Kindern, die normale Lymphozytenwerte aufweisen, betrugen die IgE-Titer 14 bzw. 55 KU/l.

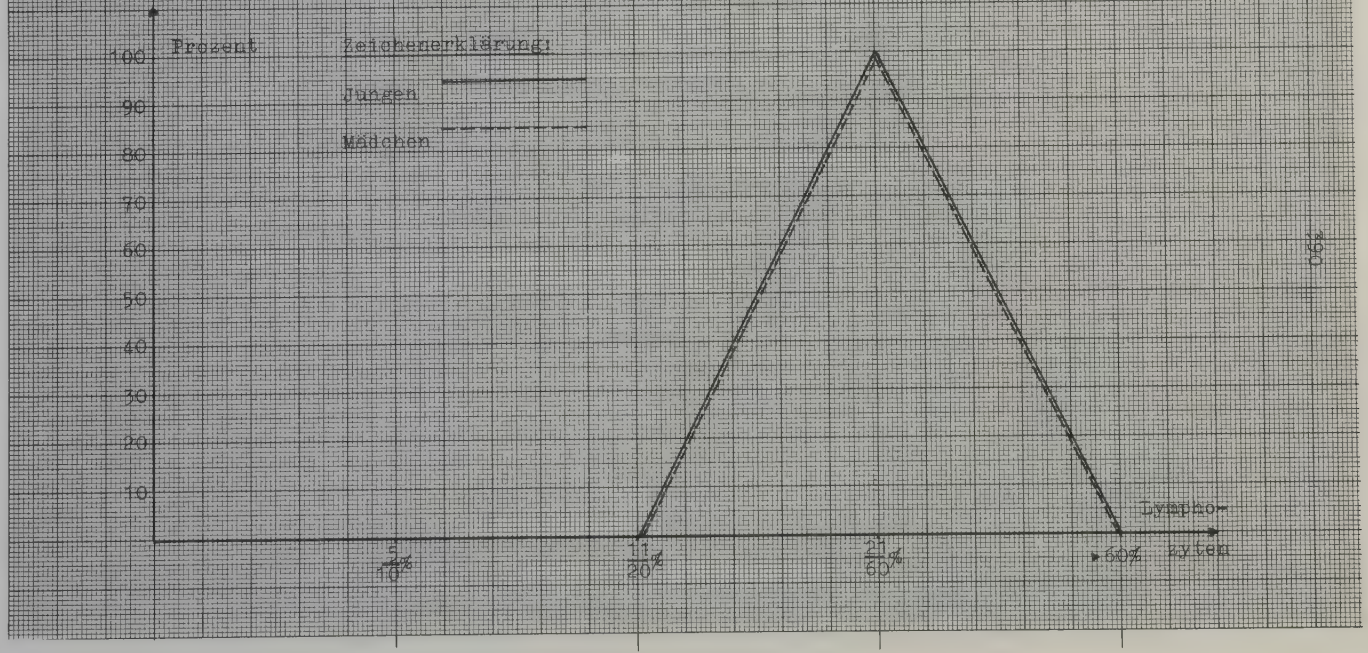
Kurve 120

Verhalten der Lymphozytenwerte bei Erwachsenen



Kurve 121

Verhalten der Lymphozytenwerte bei Kindern



6. Monozyten

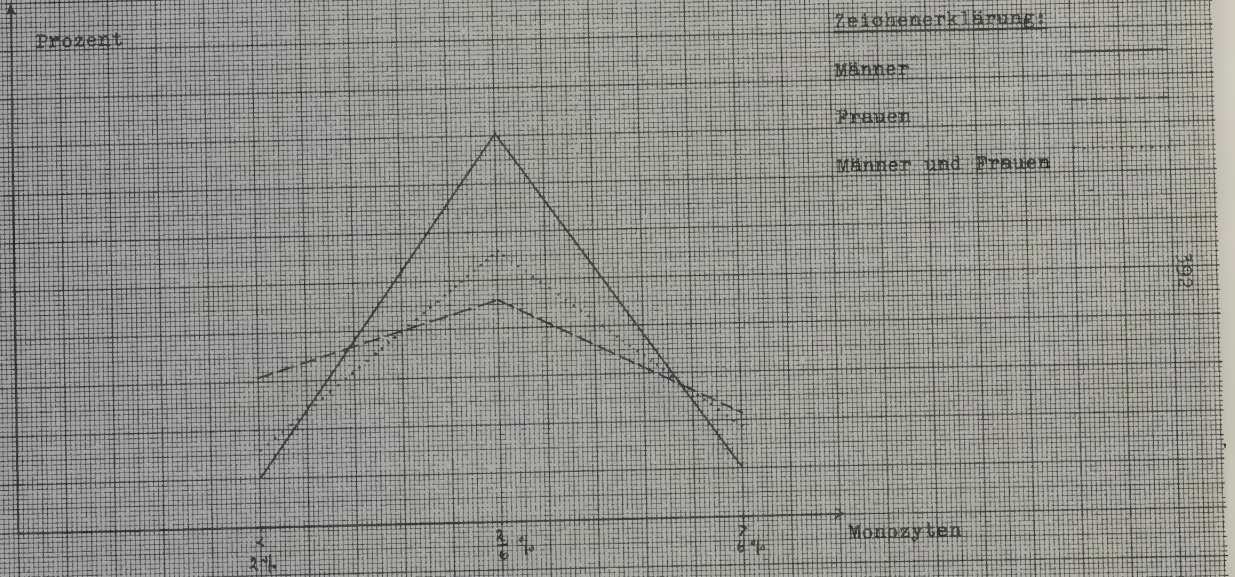
Die Monozytenwerte weichen zwischen Männern und Frauen stark ab. Bei den männlichen Patienten hatte der Großteil (80%) normale Werte, bei den Frauen hatte nicht ganz die Hälfte (45.5%) der Erkrankten normale Werte.
Der Anteil der Monozytopenien ist bei den Frauen wesentlich höher (30%) als bei den Männern (10%). Monozytosen wiesen 21% der weiblichen und 10% der männlichen Patienten auf. Siehe dazu Kurve 122.
Patienten, bei denen eine Verringerung der Monozytenwerte vorlag, wiesen etwas höhere IgE-Titer auf als solche, bei denen normale Monozytenwerte gefunden wurden. Die niedrigsten IgE-Titer hatten jene Patienten, bei denen eine Vermehrung der Monozyten vorlag.

Insgesamt		Männer	Frauen
< 2%	IgE 347 KU/l	430 KU/l	335 KU/l
2- 6%	IgE 340 "	1401 "	95 "
> 6%	IgE 151 "	87 "	151 "

Kurve 122

Verhalten der Monozyten.

(Ekzema vulgare)



392

7. Gesamtleukozyten

Bei der Ermittlung der Leukozytenwerte fanden wir bei ca. 2/3tel aller Erkrankten normale Werte, bei den Männern in 90% und bei den Frauen in 60% der Fälle. Leukozytopenien waren bei den Frauen stärker ausgeprägt (36.4%) als bei den Männern mit 10%.
Nur 3% der Erkrankten hatten eine Leukozytose.
Siehe dazu Kurve 123
Patienten mit Leukozytopenien hatten IgE-Mittelwerte von 221 KU/l, Männer:0 KU/l, Frauen:221 KU/l. Bei normalen Leukozytenwerten lag der IgE-Titer bei Männern und Frauen zusammen bei 338 KU/l, Männer:944 KU/l, Frauen:149 KU/l. Der einzige Patient mit einer Leukozytose hatte einen IgE-Titer von 54 KU/l.

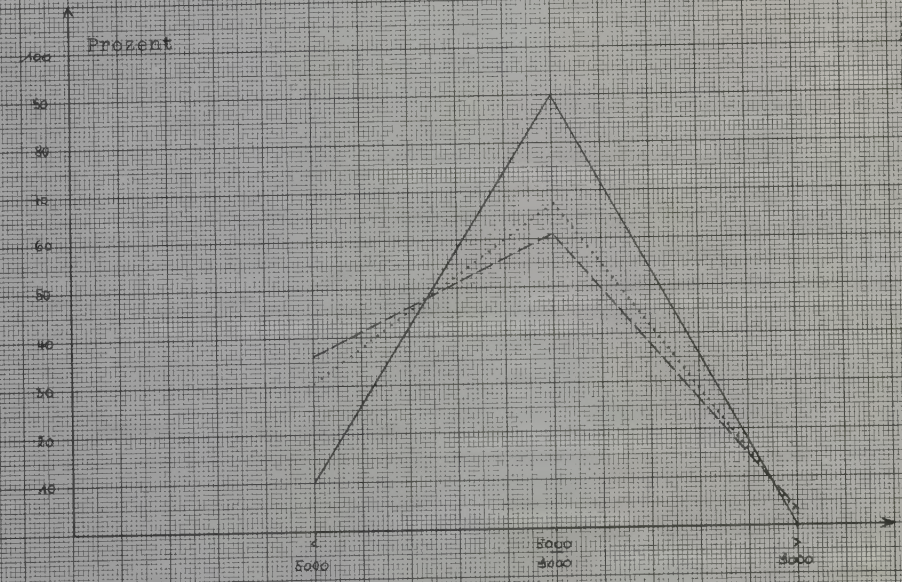
8. Erythrozyten

Bei ca. 90% der männlichen und weiblichen Patienten liegen die ermittelten Erythrozytenwerte im Bereich der Norm. Eine Verminderung der Erythrozyten findet man bei 10% der männlichen und bei 9% der weiblichen Kranken. Erhöhte Werte konnten bei keinem der Patienten festgestellt werden.
Siehe dazu Kurve 124

Kurve 123

Verhalten der Gesamtleukozyten.

(Ekzema vulgare)



Zeichenerklärung:

Männer

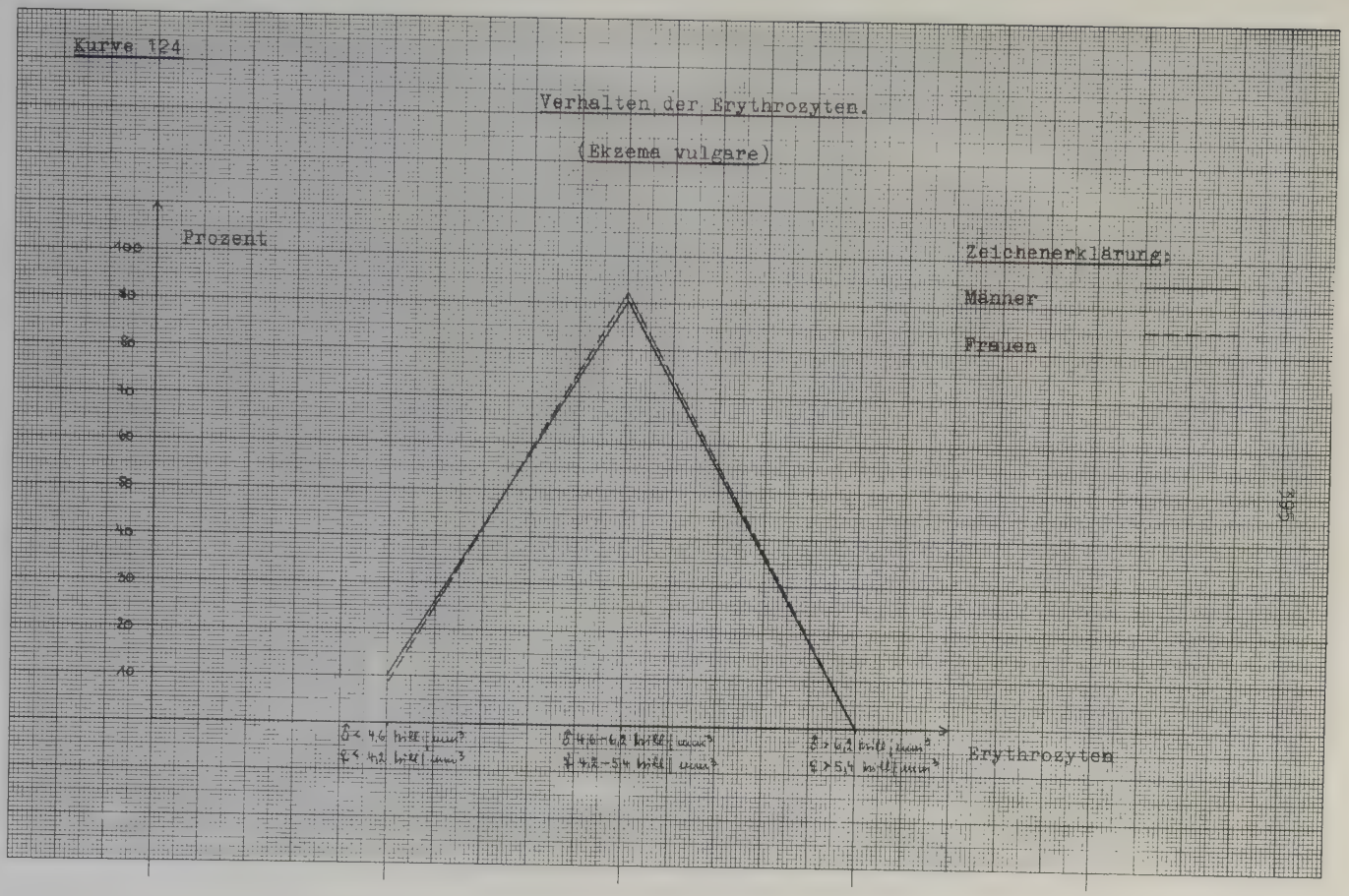
Frauen

Männer und Frauen

Kurve 124

Verhalten der Erythrozyten.

(Ekzema vulgare)



Verhalten der " BSR " beim Ekzema vulgare

Normalwerte nach Westergreen-Methode:

1-Stundenwert Männer ..... bis 8 mm

1-Stundenwert Frauen ..... bis 11 mm

2-Stundenwert Männer ..... bis 16 mm

2-Stundenwert Frauen ..... bis 20 mm

Auswertung:

a) Männer

1-Stundenwert		2-Stundenwert	
< 8	> 8	< 16	> 16
4 Fälle=40.0%	6 Fälle=60.0%	3 Fälle=30.0%	7 Fälle=70.0%

b) Frauen

1-Stundenwert		2-Stundenwert	
< 11	> 11	< 20	> 20
14 Fälle=42.4%	19 Fälle=57.6%	12 Fälle=36.4%	21 Fälle=63.6%

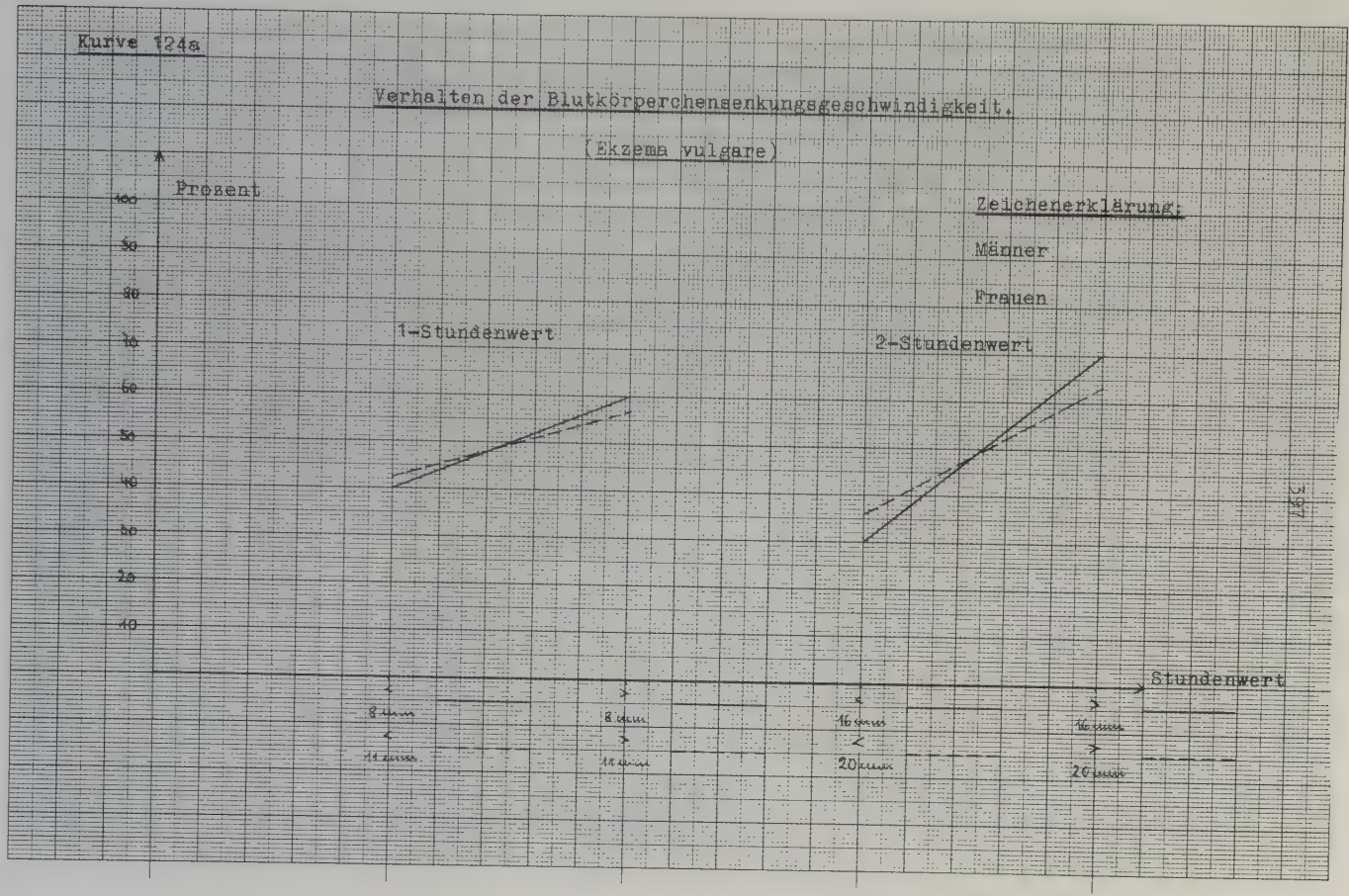
Weit über die Hälfte aller erkrankten Männer und Frauen weisen erhöhte 1- und 2-Stundenwerte auf.

Siehe dazu Kurve 124a und 125

Kurve 124a

Verhalten der Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit.

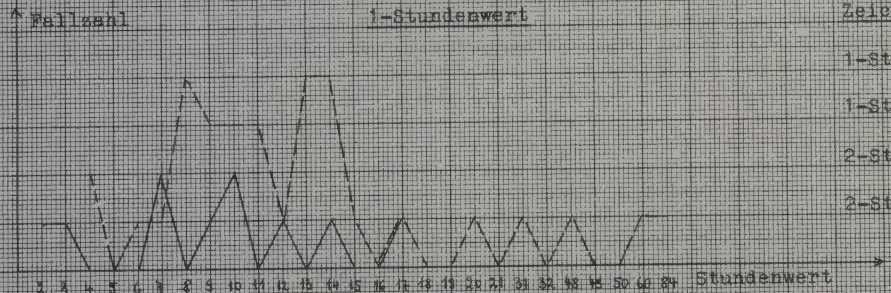
(Ekzema vulgare)



Kurve 125

Verhalten der Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit.

(Ekzema vulgare)



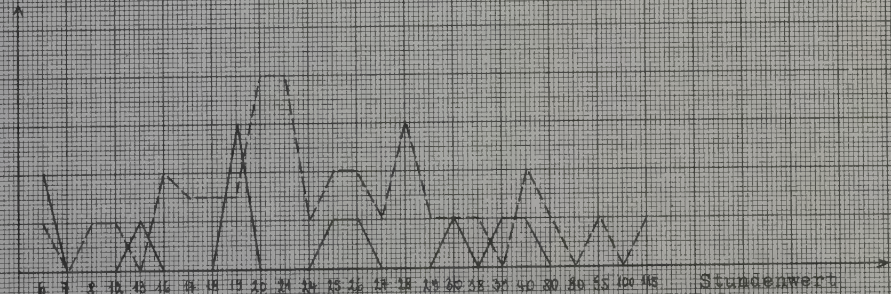
Zeichenerklärung:

1-Stundenwert Männer

1-Stundenwert Frauen

2-Stundenwert Männer

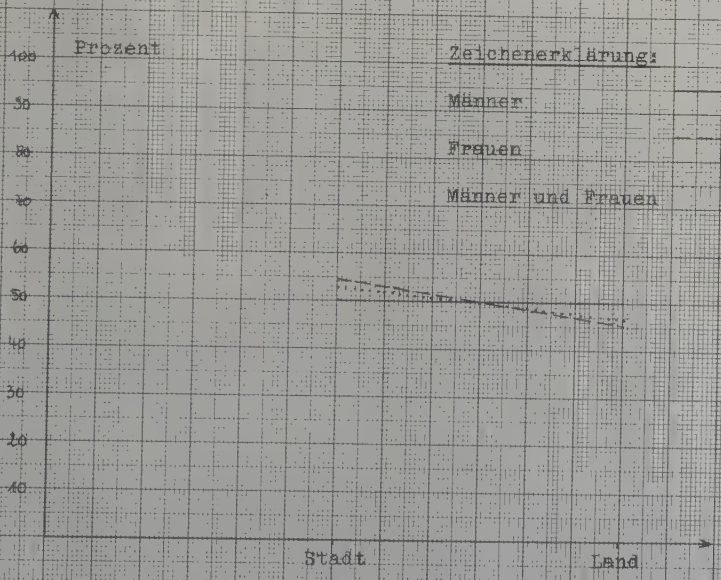
2-Stundenwert Frauen



Geographische Verteilung.

(Ekzema vulgare)

Bei den männlichen Patienten halten sich die Stadt- und Landbevölkerung die Waage. Bei den Frauen und "Insgesamt" betrachtet überwiegt leicht die Stadtbevölkerung.



Therapie des Ekzema vulgare

Die Behandlung des Ekzema vulgare ist bestimmt von der Ätiopathogenese sowie von dem jeweiligen Zustand (akut oder chronisch). Sie kann lokal oder allgemein erfolgen, wobei der Schwerpunkt jeder Ekzembehandlung auf einer sachkundigen Lokaltherapie liegt (150). Die kortikoidhaltigen Externa sind aus der Therapie der Ekzemkrankheiten nicht mehr wegzudenken. NIKOLOWSKI weist aber auf die unerwünschten Nebenwirkungen bei externer Kortikoid-Therapie hin, vor allem dann, wenn diesen kortikoidhaltigen Externa Desinfizientien oder Antibiotika zugesetzt werden (149, 150).

Daneben kommen physikalische Behandlungsmaßnahmen zur Anwendung, sie sind teils lokal, teils allgemein wirksam. Eine Klimatherapie ist bei allen chronischen bzw. chronisch-rezidivierenden Ekzemformen zu bejahen.

An Medikamenten kommen neben Kalzium, das nach wie vor seine Bedeutung hat, eine Vielzahl von Antihistaminika zur Anwendung. Gelegentlich sind Tranquillizer indiziert. Schließlich vermag eine systematische Kortikoidtherapie die Behandlungsdauer abzukürzen (150).

Wir führten bei 3 Patienten, bei denen wir im RAST IgE-spezifische Antikörper nachweisen konnten, eine spezifische Desensibilisierung durch und bestellten 5 weitere Patienten zur Durchführung einer solchen Therapie ein. Bei 8 Patienten leiteten wir eine unspezifische Umstimmungstherapie mit Paspatinjektionen ein. Bei fast allen

Patienten wurde eine symptomatische Therapie durchgeführt, die in der Verabfolgung von Antihistaminika, Kalziuminjektionen und in lokaler Anwendung von Salben bestand. Bei zwei Patienten führten wir eine Ganzkörperbestrahlung durch. Eine systemische Behandlung war bei 6 Patienten erforderlich.

Die durchschnittliche Behandlungsdauer ist aus der Kurve 127 zu ersehen.

Durchschnittliche Behandlungsdauer.

(Ekzema vulgare)

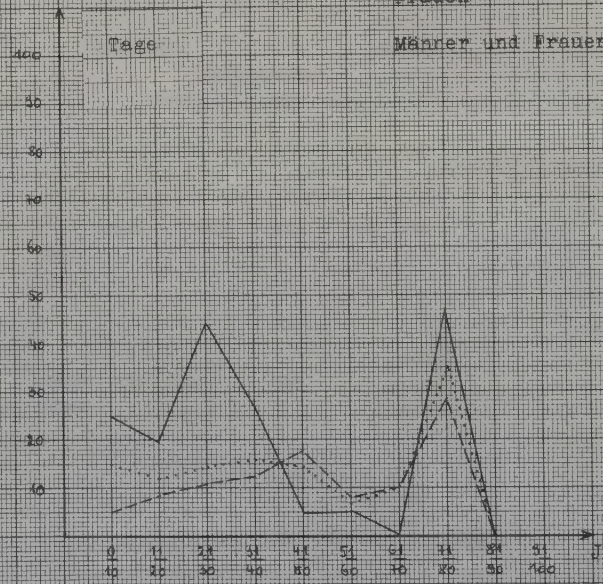
Die stationäre Behandlungsdauer ist bei den 21-30 und 71-80 jährigen Männern am längsten. Die Frauen weisen, mit Ausnahme der Altersgruppen zwischen 41-70 Jahren eine kürzere Behandlungsdauer auf. Bei Männern und Frauen zusammen haben die 71-80 jährigen mit 34.6 Tagen den längsten Krankenhausaufenthalt zu verzeichnen.

Zeichenerklärung:

Männer

Frauen

Männer und Frauen



A 4 210x297 mm
MADE IN GERMANY

VI. Endogenes Ekzem

Im Gegensatz zum Ekzema vulgare handelt es sich beim endogenen Ekzem um eine genotypisch fixierte, schicksalhafte Erkrankung, d.h. nicht ein spezifischer Reiz, sondern die allgemeine Reizbarkeit, insbesondere des Hautorgans ist entscheidend. Es liegt also eine in der Person des Trägers verankerte allgemeine Irritabilität des Hautorgans vor, verbunden mit entsprechenden funktionellen Abläufen im Bereich der Bronchien (Asthma) und des Darmkanals (Colitis mucosa). Die Bezeichnung "Atopic dermatitis" besagt, daß es zu den Atopien gerechnet wird, GOTTRON sprach von einer Neurodermatitis generalisata. Der Begriff endogen bedeutet also in diesem Zusammenhang nicht eine Auslösung von innen her, sondern die Bindung an die Gesamtperson im Sinne einer allgemeinen Irritabilität, die der spezifischen Überempfindlichkeit des vulgären Ekzematikers gegen bestimmte Stoffe und Stoffgruppen sinnfällig gegenübersteht (185). In der Mehrzahl der Fälle ist das endogene Ekzem alternierend oder synchron an Asthma oder Heuschnupfen gekoppelt. Wesentlich mehr als bei den anderen Ekzemkrankheiten spielen kortikale Reflexe, d.h. autosuggestive und suggestive Einflüsse eine Rolle. Auch der Konstitutionstyp der Person spielt eine Rolle (Neurodermitis konstitutionalis); es dominieren unter den Erkrankten die leptosomen Typen (185). Klinisch steht der mehrphasige Verlauf der Erkrankung mit symetrischer Ausbreitung bei zentralnervöser Steuerung im Vordergrund.

Die erste Phase eines ekzematös-spongiotischen und vor allem exsudativen Krankheitsgeschehens ist das endogene Gesichtsekzem des Säuglings, der sog. Milchschorf. Befallen sind, im Gegensatz zum seborrhoischen Ekzem, nicht die mittleren, sondern vorwiegend die seitlichen Gesichtsanteile. Das Krankheitsbild bietet sich dar als nässendes bzw. krustöses oder schuppenkrustöses, gelegentlich auch ödematöses Erythem, das durch Kratzen der Kinder infolge des Juckreizes blutende Exkoriationen und Blutkrusten aufweist. Der Zeitpunkt der Erkrankung ist häufig der der Zahnung (feux de dents). Offenbar spielt die Aufgabe des fötalen Hautcharakters nach dem 1. Trimenon eine Rolle. Das endogene Ekzem ist bei Brustkindern ganz wesentlich seltener.

In einer zweiten Phase, die sich ganz unmerklich der ersten anschließen kann, gelegentlich aber auch mit dieser gleichzeitig vorkommt, steht das Ekzem flexurarum vor allem an Ellenbeugen und Kniekehlen im Vordergrund. Bei dem gewöhnlich längeren Bestand kommt es meist zur sekundären Lichenifikation.

Die dritte Phase des Krankheitsablaufes, die im allgemeinen nur bei Erwachsenen gefunden wird, ist gekennzeichnet durch ihre pruriginöse Note (Asthmaprurigo bzw. Prurigo diathesique Besnier's) und den Befall auch des Rumpfes und der Extremitätenstreckseiten. Infolge bakterieller Überlagerung und weiterer Ausbreitung können Lymphknotenschwellungen (Prurigobubonen) in Erscheinung treten. Seltener entwickeln sich Hautveränderungen im Sinne der

Urtikaria papulosa. Der hochgradige Juckreiz führt nicht nur zur Lichenifikation, sondern über die abheilenden Kratzeffekte und Entzündungszustände zur Leukomelanodermie bzw. zur Cutis vagantium. Die erkrankten Hautanteile bieten ob ihrer gegensätzlichen Pigmentverschiebungen ein gescheck-tes Aussehen. Kleinere helle Flecken (Neurodermatitis alba) können an Lichen sklerosus et atrophicus erinnern. Während die Kopfbehaarung dicht oder gar pelzkappenartig ist, findet sich meist ein Ausfall der lateralen Augenbrauen (Zeichen von HERTOGHE). Charakteristisch scheint auch eine Faltenbildung im Unterlidbereich zu sein, die auch als Atopiefalte bezeichnet wird (92,127).

Das endogene Ekzem ist in der kalten Jahreszeit wesentlich häufiger; der Konstriktorentonus der Vasoneurotiker ist erhöht (weißer Dermographismus), die Gesichtsfarbe ist daher auffallend fahl, bzw. schmutzig fahl.

Dieser weiße Dermographismus mit dem bekannten "delayed blanch" auf Azetylcholin verhindert oft ein positives Resultat der Hautteste Typ I, weswegen der RAST einen Ausweg bringen kann (195). Bei Prurigonote findet sich meist eine Cutis anserina perpetua. Die Häufung im Winter erklärt sich aber auch durch die Besonderheiten der Schweiß- und Talgsekretion. Während beim vulgären Ekzem die Schweißsekretion im Herd herabgesetzt ist, ist sie beim endogenen Ekzem im Herdbereich erhöht (Hyperhidrosis flexurarum = funktioneller Naevus). Außerhalb der Herde ist mit der Schweißsekretion aber auch die Talgsekretion vermindert, was im Winter offenbar die Anfälligkeit erhöht. Der Neuro-

dermitiker weist auch noch andere Besonderheiten auf. STORCK et al. führten röntgenologische Messungen des Aotenbogens durch und fanden bei rund 50% dieser Patienten einen gegenüber der Norm zu geringen Aotendurchmesser (196).
Die eingangs erwähnte Deutung von endogen weist auf eine Anlage bedingte Erkrankung hin und rechtfertigt den Schluß, daß das endogene Ekzem mehr oder weniger angeboren ist. Man wird daher gerade bei dieser Erkrankung der Familienanamnese große Bedeutung beimessen müssen. Die Erforschung der Immunologie des endogenen Ekzems ist noch nicht abgeschlossen. Auf der einen Seite besteht sicherlich eine erhöhte humorale Sensibilisierbarkeit, auf der anderen Seite wahrscheinlich ein B-Zellendefekt und damit auch eine Abwegigkeit bezüglich des zellulären Sensibilisierungsmechanismus.
In dieser Arbeit werden 36 Patienten untersucht, bei denen neben den Hauttesten auch der RAST durchgeführt wurde.
Von den Erkrankten waren

13 Männer = 36.1%

und 23 Frauen = 63.9%

Auf die stärkere Beteiligung des weiblichen Geschlechts weist auch JUNG hin (104).
Bei 50% der Erkrankten ließ sich eine positive allergische Familien-Anamnese ermitteln.
Bei den Männern wird 3 mal Asthma bronchiale,
1 mal Heuschnupfen und
1 mal endogenes Ekzem angegeben.
Bei den Frauen ist 13 mal die Familien-Anamnese positiv,
10 mal Ekzeme

2 mal Asthma und

1 mal Heuschnupfen.

Bei der Erhebung der eigenen Vorgeschichte finden wir bei den männlichen Patienten

5 mal den Hinweis auf Milchschorf

7 mal werden ekzematöse Hauterscheinungen angegeben und

1 mal Hinweis auf Heuschnupfen.

Bei den weiblichen Patienten finden wir in der eigenen Vorgeschichte

11 mal den Hinweis auf Milchschorf,

2 mal den Hinweis auf Asthma und

10 mal werden ekzematöse Hauterscheinungen in früheren Jahren angegeben.

Bei insgesamt 3 Erkrankten läßt sich der klassische mehrphasige Verlauf, mit Milchschorf, Asthma und schließlich endogenen Ekzem nachweisen.

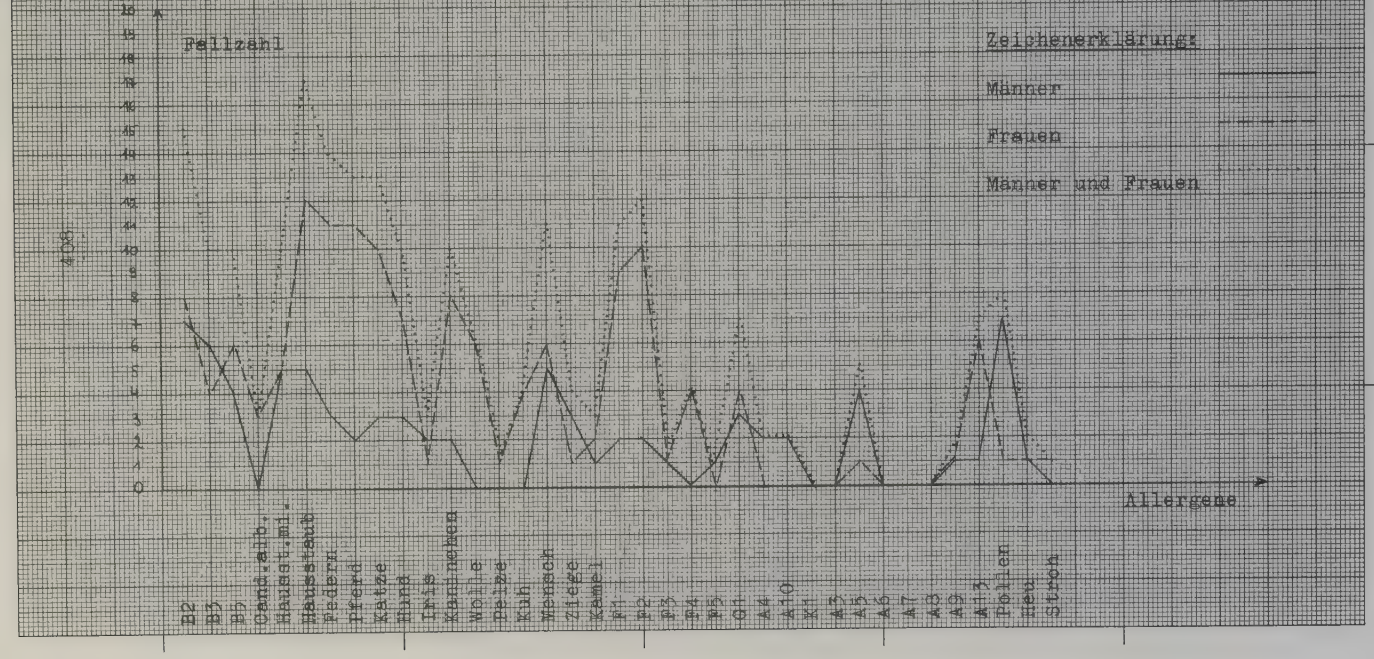
Eine 20-jährige Oberschülerin gibt an, daß die Hauterscheinungen vor allem bei starker psychischer Belastung (Abitur) auftreten.

Wenn auch beim endogenen Ekzem die konstitutionelle Veranlagung als die Grundlage der Erkrankung angesehen werden kann, so lassen sich bei den Patienten durch Hauttestung oder RAST doch Allergene ermitteln, die zur Auslösung bzw. zur Verschlechterung der Erkrankung führen. Die Intrakutantestung beim endogenen Ekzem ergab bei unseren Patienten das in Kurve 128 wiedergegebene Allergenspektrum.

Kurve 128

Allergen-Spektrum.

(Endogenes Ekzem)



Bei der Mehrzahl der Patienten besteht eine Sensibilisierung gegen inhalative Allergene, wobei an erster Stelle der Hausstaub zu erwähnen ist. Es folgen dann rangmäßig Gräserpollen, Federn, Pferdehaare, Katzenfell, Menschenhaare. An 7. Stelle rangiert die Bakteriengruppe F 1, zu der ja der Streptococcus pneumoniae, der Streptococcus Lancefield-Gruppe C und der Streptococcus Lancefield-Gruppe G gehören. Recht häufig finden wir positive Hautproben auf Kräuter- und Baumpollen, ferner auf Hausstaubmilbe, Hund, Kaninchen, die Bakteriengruppe F 2 und auf verschiedene Getreide- und Sträucherpollen.

Die Hauttestungen ergaben auch positive Reaktionen auf die Nahrungsmittelgruppen A 3, A 5 und A 6. Im RAST konnten IgE spezifische Antikörper gegen Hühner-, Milch- und Fischeiweiß nachgewiesen werden. Allerdings ist der Beweis, daß Nahrungsmittel die auslösende Ursache sind, recht kompliziert (32).

CHURCH u. BELLANTI berichten über ein Mädchen, die nach Durchführung einer Eliminationsdiät von Milch, Eiern, Fisch, Weizen und Roggen, die im RAST nachgewiesen wurden, ein seit 10 Jahren bestehendes Ekzem verlor (36).

Die Stärke der Hautreaktionen und die Höhe der RAST-Klassen ist aus Tabelle 75 zu ersehen.

Insgesamt hatten 94 Patienten positive Hautreaktionen.

64 Patienten wiesen schwach positive Reaktionen auf,

21 " " mittelgradig starke Reaktionen auf und

7 " " starke Reaktionen auf.

Von den 64 Patienten mit schwach positiven Hautreaktionen hatten 37 Patienten ..... RAST-Klasse 0

4 " ..... " 1

15 " ..... " 2

6 " ..... " 3

2 " ..... " 4

23 Patienten mit mittelgradig positiven Hautreaktionen wiesen folgende RAST-Klassen auf

12 Patienten ..... RAST-Klasse 0

1 Patient ..... " 1

6 Patienten ..... " 2

3 " " 3

1 Patient ..... " 4

Starke Hautreaktionen wiesen 7 Patienten auf, von ihnen hatten

1 Patient ..... RAST-Klasse 0

0 Patienten ..... " 1

3 " ..... " 2

1 Patient ..... " 3

2 Patienten ..... " 4

Sehr starke Hautreaktionen traten bei keinem der untersuchten Patienten auf.

Die Epikutan-Testungen ergaben noch bei einer Reihe von chemischen Substanzen positive Hautreaktionen, wobei Kobaltchlorid, Kaliumdichromat und Nickelsulfat die ersten drei Plätze belegen.

Siehe dazu Tabelle 76

Tab. 75 Stärke der Hautreaktion zur Höhe der RAST-Klassen

Fallzahl bei Endogenem Ekzem

	Hautreaktion +					Hautreaktion ++					Hautreaktion +++					Hautreaktion ++++				
	RAST-Klasse					RAST-Klasse					RAST-Klasse					RAST-Klasse				
	0	1	2	3	4	0	1	2	3	4	0	1	2	3	4	0	1	2	3	4
1	3	0	3	1	2	1	0	0		0	0	0	0	1	2	0	0	0	0	0
2	4	0	1	3	0	1	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
3	4	0	1	0	0	3	0	0	0	0	1	0	1	0	0	0	0	0	0	0
4	3	1	4	0	0	2	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
5	8	0	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
6	6	1	2	0	0	1	1	1	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0
7	4	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
8	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
9	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
10	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
11	3	2	3	2	0	3	0	3	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0

Tab.: 76

Die durch Epikutantestungen nach Sasse I und II ermittelten chemischen Substanzen.

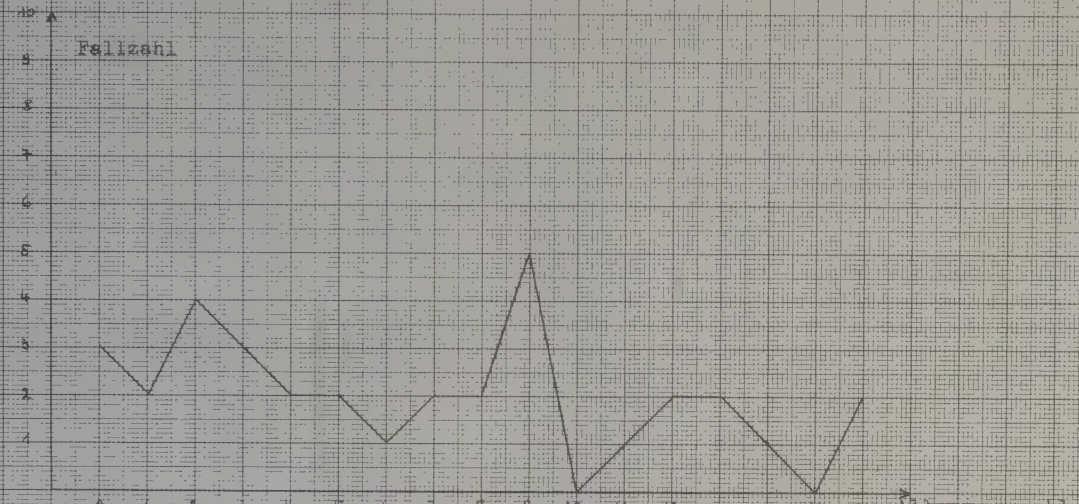
Chemische Substanz:	männl.	weibl.	männl. + weibl.
Kobaltchlorid	3	3	6
Kaliumdichromat	2	3	5
Nickelsulfat	0	2	2
Perubalsam	1	0	1
Mafenid	1	0	1
Wollwachsalkoholderivate	1	0	1
p-Phenylendiamin 1%	1	0	1
Kolophonium	1	0	1
Mercaptobenzothiazol 2%	1	0	1
p-Aminodiphenylamin 1%	1	0	1
Hexylresorcin 0.5%	1	0	1
Procainhydrochlorid 1%	1	0	1
7-Jod-5-chlor-8-oxychinolin	0	1	1

Bei einem 35-jährigen Lageristen liegt eine ausgeprägte Paragruppenallergie vor.

Kurve 129

Quantitatives Verhalten der Allergene.

(Endogenes Ekzem)



Kurve 129 veranschaulicht das quantitative Verhalten der Test-Allergene der Firma Bencard. Wie man sieht erbrachten die Hauttestungen vollkommen negative Ergebnisse in 3 Fällen. Bei 2 von diesen Patienten war auch der RAST negativ. Nur bei 2 Erkrankten lag eine Monoallergie vor und zwar bei einem 14-jährigen Schüler gegen Heu und bei einer 10-jährigen Schülerin gegen B 3-Baumpollen.

Alle anderen Erkrankten weisen ein Polyallergenspektrum auf, wobei bei einigen Patienten eine Sensibilisierung gegen 16 verschiedene Allergene nachgewiesen werden konnte.

Ähnliche Verhältnisse findet man auch bei den anderen allergisch bedingten Erkrankungen und beleuchtet die Schwierigkeit einer Desensibilisierungstherapie.

Trotzdem kann durch eine spezifische Hyposensibilisierung eine wesentliche Besserung der atopischen Dermitis erzielt werden (107).

Um die Aussagekraft des RAST zu prüfen, muß das Verhalten vergleichbarer Bencard-Allergene zu äquivalenten RAST-Allergenen untersucht werden.

Bei den 13 männlichen Patienten waren 33 positive Hautreaktionen auf Testallergene der Firma Bencard zu eruieren und zwar bei

Gräserpollen ..... 7 mal
Baumpollen ..... 6 mal
Hausstaubmilbe ..... 5 mal
Katzenfell ..... 3 mal
Hundehaare ..... 3 mal
Pferdeschuppen ..... 2 mal

Milch ..... 2 mal

Hausstaub ..... 5 mal

Der zum Vergleich durchgeführte RAST war bei 8 Patienten positiv, 4 mal negativ und 1 mal wurde er nicht durchgeführt. Im Serum der 8 RAST-positiven Patienten konnten 26 mal spezifische Antikörper nachgewiesen werden, die sich wie folgt verteilen:

6 mal gegen g 6

4 mal gegen h 1

je 3 mal gegen e 1 und h 3

je 2 mal gegen t 3, d 1 und f 1

je 1 mal gegen e 2, e 3, e 4 und f 1

Trotz negativen Ergebnissen bei Bencard-Allergenen konnten mit dem RAST bei 5 Patienten IgE-spezifische Antikörper ermittelt werden und zwar

2 mal gegen Hausstaub (h1 + h3)

2 mal gegen Hühnereiweiß (f1)

und 1 mal gegen Rinder-Epithel (e4)

Die Konkordanz beider Untersuchungsverfahren ergab bei den männlichen Patienten nachstehende Ergebnisse

100.0%ige	Übereinstimmung	Bencard	Katzenfell .... RAST e1
71.4%	"	"	Gräserpollen .. RAST g6
50.0%	"	"	Pferdehaare ... RAST e3
50.0%	"	"	A4-Gruppe Milch RAST f2
60.0%	"	"	Hausstaub ..... RAST h1+h3
40.0%	"	"	Hausstaubmilbe RAST d1
33.3%	"	"	Baumpollen .... RAST t3

Die mit den Bencard-Test-Allergenen durchgeführten Hauttestungen bei den Frauen ergaben insgesamt 61 positive Hautreaktionen, die sich wie folgt verteilen:

Hausstaub	12 mal
Pferdeschuppen	11 mal
Katzenfell	10 mal
Gräserpollen	8 mal
Hundehaare	7 mal
Hausstaubmilbe	5 mal
Baumpollen	4 mal
Kuhschuppen	4 mal

Der RAST war 49 mal positiv. Im Einzelnen konnten IgE-spezifische Antikörper wie folgt nachgewiesen werden

13 mal	gegen	h1 + h3	(Hausstaub)
9 mal	"	g6	(Lieschgras)
9 mal	"	e1	(Katzen-Epithel)
6 mal	"	e3	(Pferde-Epithel)
5 mal	"	t3	(Warzenbirke)
2 mal	"	e4	(Rinder-Epithel)
2 mal	"	f1	(Hühnereiweiß)
1 mal	"	e2	(Hunde-Epithel)
1 mal	"	f2	(Milcheiweiß)
1 mal	"	f3	(Fisch)

Die vergleichenden Untersuchungen zeigen uns aber deutlich, wie RAST-Ergebnisse auch bei negativen Hauttestungen positiv sein können oder auch umgekehrt. So gelang es trotz negativer Hautteste 17 mal IgE-spezifische Antikörper im Serum der Patienten nachzuweisen und zwar

in je 3 Fällen gegen g6 und e1

in je 2 Fällen gegen t3, e4, f1 und h1(h3)

in je 1 Fall gegen e3, f2 und f3

Übereinstimmung in den beiden Testverfahren konnte in fast 50% (47.1%) erzielt werden.

Das Konkordanzmuster verteilt sich wie folgt:

75.0%ige Übereinstimmung Bencard Gräserpollen .. RAST g6
75.0% " " " Baumpollen .... RAST t3
66.7% " " " Hausstaub ..... RAST h1+h3
50.0% " " " Katzenfell .... RAST e1
45.5% " " " Pferdeschuppen RAST e3
14.3% " " " Hundehaare .... RAST e2

Keine Übereinstimmung der Ergebnisse lag vor bei

Bencard Hausstaubmilbe und RAST d1
Bencard Kuhschuppen und RAST e4
Bencard Eier und RAST f1
Bencard Milch und RAST f2
Bencard Fisch und RAST f3

Männliche und weibliche Patienten zusammen ergaben 94 mal positive Haut-Reaktionen auf Bencard-Test-Allergene, 76 mal lassen sich im RAST IgE-spezifische Antikörper nachweisen. Der Häufigkeit nach findet man bei den Intrakutantesten

Hausstaub ..... 17 mal
Gräserpollen ..... 15 mal
Katzenfell ..... 13 mal
Pferdeschuppen ..... 13 mal
Baumpollen ..... 10 mal

Hausstaubmilbe ..... 10 mal

Hundehaare ..... 10 mal

A4-Gruppe Milch ..... 4 mal

Kuhschuppen ..... 2 mal

Die positiven RAST-Ergebnisse verteilen sich wie folgt:

in 20 Fällen positive Reaktion gegen h1 und h3

in 15 Fällen " " " g6

in 12 Fällen " " " e1

in 7 Fällen " " " t3 und e3

in 4 Fällen " " " f1

in 3 Fällen " " " e4

in 2 Fällen " " " d1, e2 und f2

in 1 Fall " " " f3

Fassen wir die Ergebnisse bei Männern und Frauen zusammen, so konnten mittels des RAST doch 22 mal IgE spezifische Antikörper nachgewiesen werden, die durch alleinige Hauttesteste unerkannt geblieben wären.

Vergleicht man die Ergebnisse beider Untersuchungsverfahren so ergibt sich, daß der RAST den Hauttestungen nahezu ebenbürtig ist und als Suchtest sehr geeignet erscheint.

Nicht zu verwechseln mit den vergleichenden Untersuchungen ist die Konkordanz beider Verfahren, das heißt die positiv übereinstimmenden Hautteste und RAST-Ergebnisse mit dem äquivalenten Allergen beim selben Patienten.

Die Gesamtkonkordanz liegt bei ca. 45%. Im einzelnen findet man Konkordanzschwankungen, die je nach Allergen-Spezifität zwischen 10 und 75% liegen. Siehe dazu die Tabellen 77, 78 und 79 und Kurven 130, 131 und 132.

Tab.: 77

Prozentuale Häufigkeit der vergleichbaren Bencard-und Rast-Allergene

und Konkordanz Bencard-Rast.

Männer (Endogenes Ekzem)

Testungen / Allergene		Bencard		Rast		Konkordanz		Raststufenverteilung			
		Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	1	2	3	4
B2	g6	7	21.2%	6	23.1%	5	71.4%	0	1	4	1
B3	t3	6	18.2%	2	7.7%	2	33.3%	0	1	1	0
Hausst.milbe	d1	5	15.1%	2	7.7%	2	40.0%	0	2	0	0
Katzenfell	e1	3	9.1%	3	11.6%	3	100.0%	0	2	1	0
Hundehaare	e2	3	9.1%	1	3.8%	0	0.0%	0	1	0	0
Pferdesch.	e3	2	6.1%	1	3.8%	1	50.0%	0	1	0	0
Kuhschuppen	e4	0	0.0%	1	3.8%	0	0.0%	1	0	0	0
Eier	f1	0	0.0%	2	7.8%	0	0.0%	2	0	0	0
Milch	f2	2	6.1%	1	3.8%	1	50.0%	1	0	0	0
A8-Gruppe	f3	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0	0	0
Hausstaub	h1+h3	5	15.1%	7	26.9%	3	60.0%	2	2	3	0

Tab.: 78

Prozentuale Häufigkeit der vergleichbaren Bencard-und Rast-Allergene und Konkordanz Bencard-Rast.

Frauen (Endogenes Ekzem)

Testungen / Allergene		Bencard		Rast		Konkordanz		Raststufenverteilung			
		Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	1	2	3	4
B2	g6	8	13.1%	9	18.4%	6	75.0%	2	3	1	3
B3	t3	4	6.5%	5	10.2%	3	75.0%	0	2	2	1
Hausst.milbe	d1	5	8.2%	0	0.0%	0	0.0%	0	0	0	0
Katzenfell	e1	10	16.5%	9	18.4%	5	50.0%	2	5	2	0
Hundehaare	e2	7	11.5%	1	2.0%	1	14.3%	0	1	0	0
Pferdesch.	e3	11	18.0%	6	12.3%	5	45.5%	3	3	0	0
Kuhschuppen	e4	4	6.5%	2	4.1%	0	0.0%	2	0	0	0
Eier	f1	0	0.0%	2	4.1%	0	0.0%	0	1	1	0
Milch	f2	0	0.0%	1	2.0%	0	0.0%	0	1	0	0
A8-Gruppe	f3	0	0.0%	1	2.0%	0	0.0%	1	0	0	0
Hausstaub	h1+h3	12	19.7%	13	26.5%	8	66.7%	6	6	1	0

Tab.: 79

Prozentuale Häufigkeit der vergleichbaren Bencard-und Rast-Allergene und Konkordanz Bencard-Rast.

Männer u. Frauen (Endogenes Ekzem)

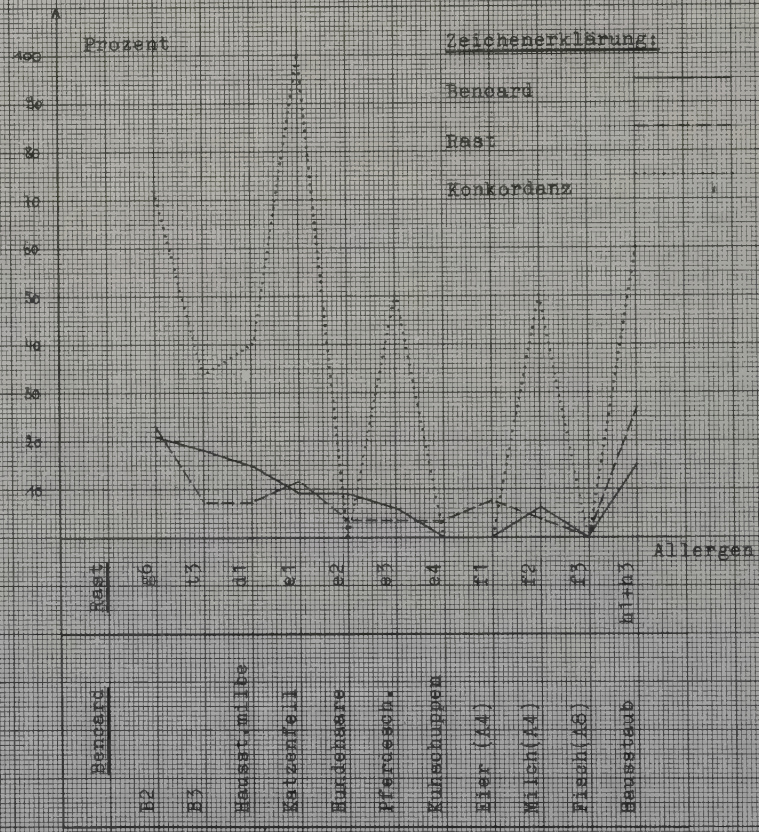
Testungen / Allergene		Bencard		Rast		Konkordanz		Raststufenverteilung			
		Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	1	2	3	4
B2	g6	15	16.0%	15	20.0%	11	73.3%	2	4	5	4
B3	t3	10	10.6%	7	9.3%	5	50.0%	0	3	3	1
Hausst.milbe	d1	10	10.6%	2	2.7%	2	20.0%	0	2	0	0
Katzenfell	e1	13	13.8%	12	16.0%	8	61.5%	2	7	3	0
Hundehaare	e2	10	10.6%	2	2.7%	1	10.0%	0	2	0	0
Pferdesch.	e3	13	13.8%	7	9.3%	6	46.2%	3	4	0	0
Kuhschuppen	e4	4	4.4%	3	4.0%	0	0.0%	3	0	0	0
Eier	f1	0	0.0%	4	5.3%	0	0.0%	2	1	1	0
Milch	f2	2	2.1%	2	2.7%	1	50.0%	1	1	0	0
A8-Gruppe	f3	0	0.0%	1	1.3%	0	0.0%	1	0	0	0
Hausstaub	h1+h3	17	18.1%	20	26.7%	11	64.7%	8	8	4	0

Kurve 130

Prozentuale Häufigkeit und Konkordanz Bencard-Rast.

(Endogenes Ekzem)

Männer



A 4 210x297 mm

MADE IN GERMANY

Kurve 131

Prozentuale Häufigkeit und Konkordanz Bencard-Rast.

(Endogenes Ekzem)

Frauen

A 4 210 x 297 mm

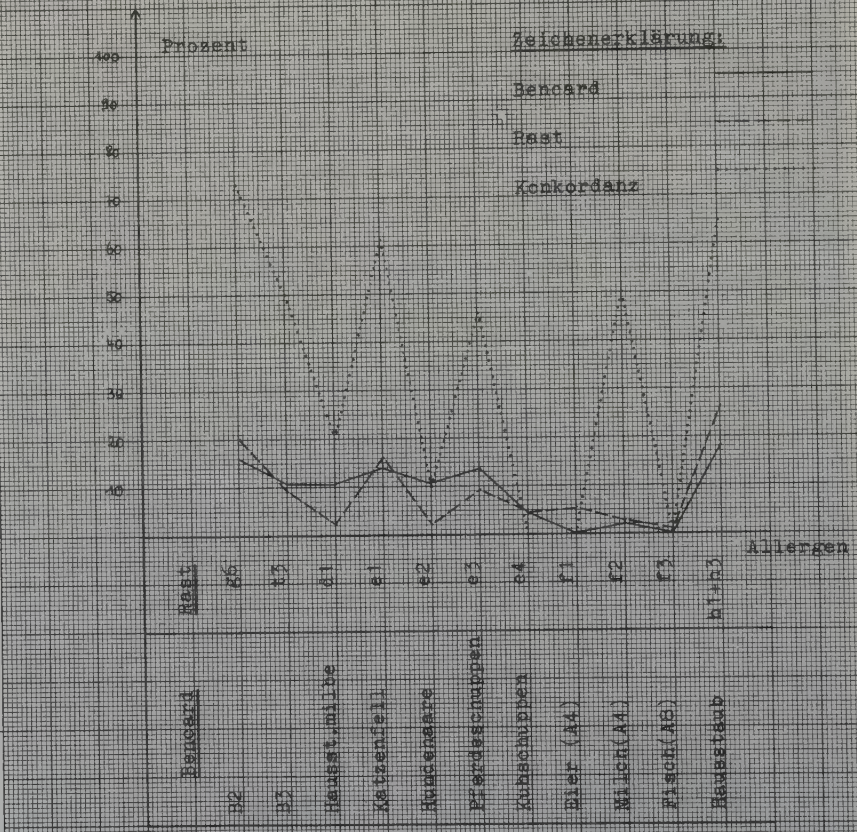
MADE IN GERMANY

Kurve 152 424

Prozentuale Häufigkeit und Konkordanz Bencard-Rast

(Endogenes Ekzem)

Männer und Frauen



A4 210x297 mm

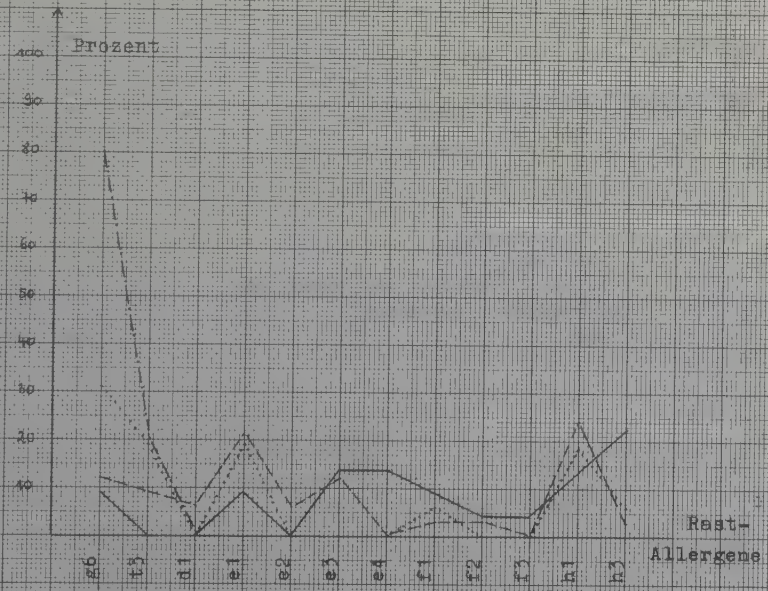
MADE IN GERMANY

Kurve 133

Prozentuale Häufigkeit der Rest-Allergene

bei den Rest-Stufen 1-4

(Endogenes Ekzem)



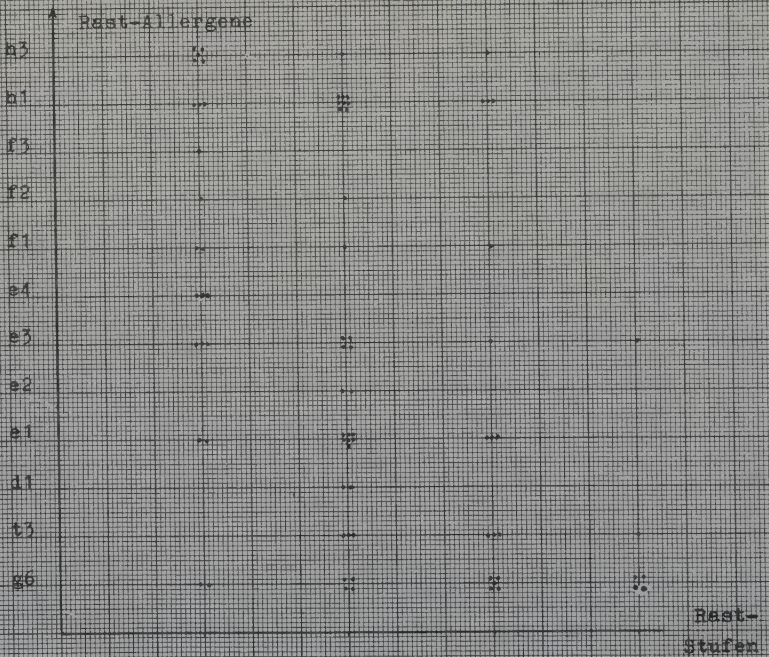
A 4 210x297 mm
MADE IN GERMANY

Kurve 134

Diese graphische Darstellung veranschaulicht zweierlei:

1. Man kann aus der Senkrechten die Gesamtzahl aller Rast-Allergene pro Rast-Stufe erkennen, bei unseren Erkrankten liegen die meisten Test-Ergebnisse bei Rast-Stufe 2.
2. Die Waagrechte gibt die Anzahl des links angegebenen Allergens pro Rast-Stufe an. So läßt sich auf einen Blick erkennen, welches Allergen bei der entsprechenden Rast-Stufe am häufigsten vorkommt.

Die Anzahl der Punkte entspricht der Anzahl der positiven Rast-Test-Ergebnisse.



A4 210x297 mm
MADE IN GERMANY

Die insgesamt 76 RAST-Einzeluntersuchungen ergaben

22 mal = 28.9% ..... RAST-Klasse 1

33 mal = 43.4% ..... RAST-Klasse 2

16 mal = 21.1% ..... RAST-Klasse 3

5 mal = 6.6% ..... RAST-Klasse 4

Es liegen demnach 28.9% der positiven Testergebnisse im Grenzbereich, sicher positive Ergebnisse liegen in 71.1% der Erkrankten vor. Die häufigsten positiven Ergebnisse weist die RAST-Klasse 2 auf.

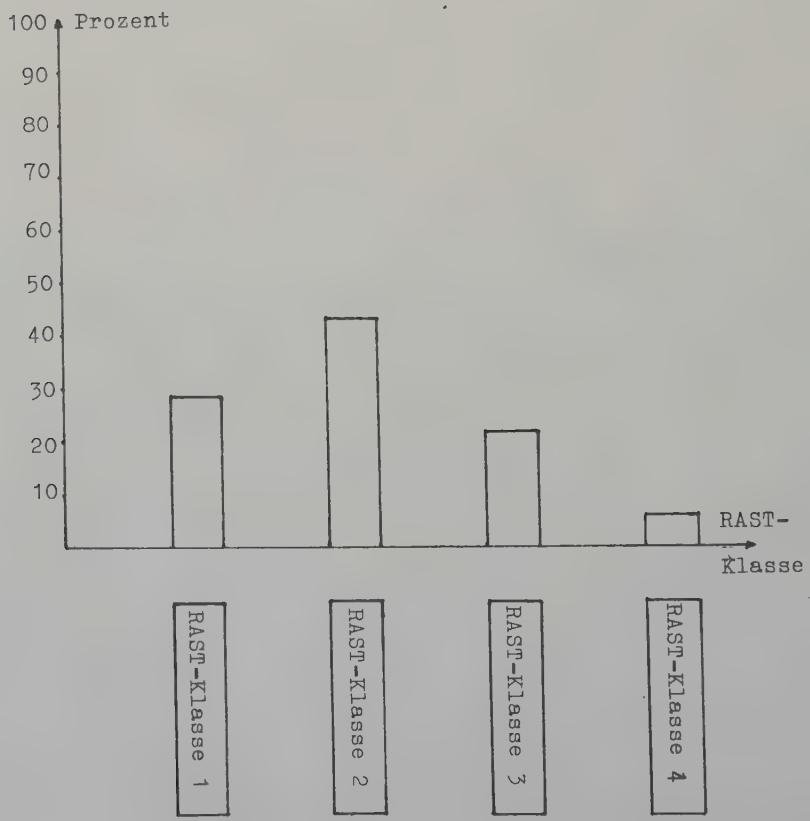
Siehe dazu Tabelle 80

In den Kurven 135 und 136 ist jeweils die prozentuale Häufigkeit der RAST-Allergene an der Gesamtzahl der RAST-positiven Testergebnisse zusammengefaßt. Die Kurve 135 berücksichtigt die RAST-Klassen 1-4, in Kurve 136 sind nur die sicher positiven Ergebnisse, also die RAST-Klassen 2-4 dargestellt.

Sowohl bei den RAST-Klassen 1-4, als auch bei den RAST-Klassen 2-4 dominieren die Allergene g6, h1, e1, t3 und e3, alle anderen Allergene weisen nur geringe Unterschiede in der Rangfolge zwischen den RAST-Klassen 1-4 bzw. 2-4 auf.

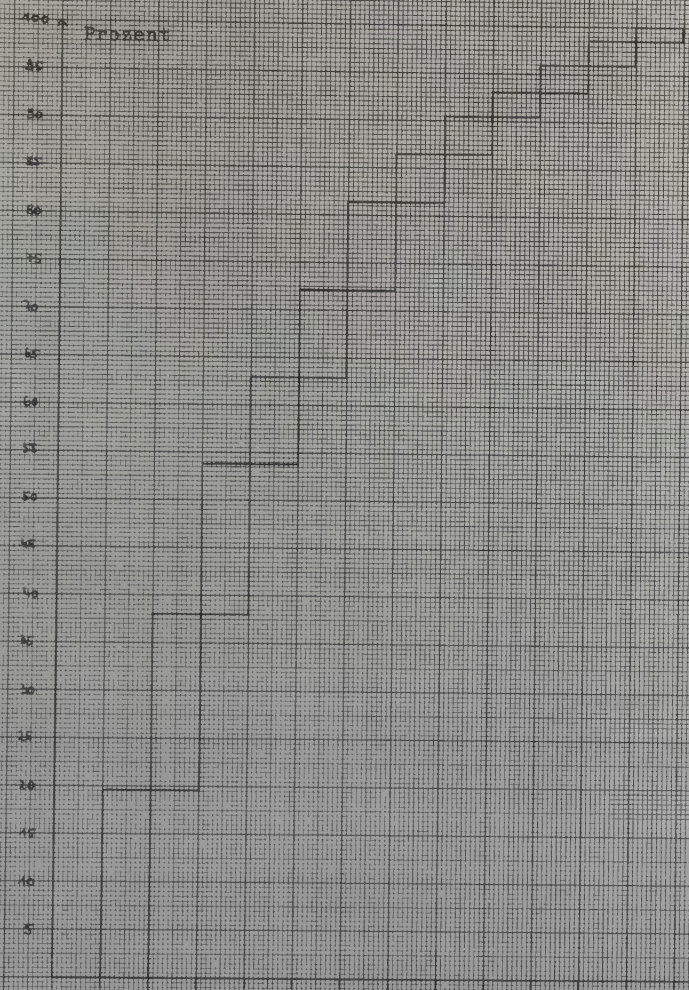
Tab.80

Prozentuale Häufigkeit der RAST-Klassen



Kurve 135

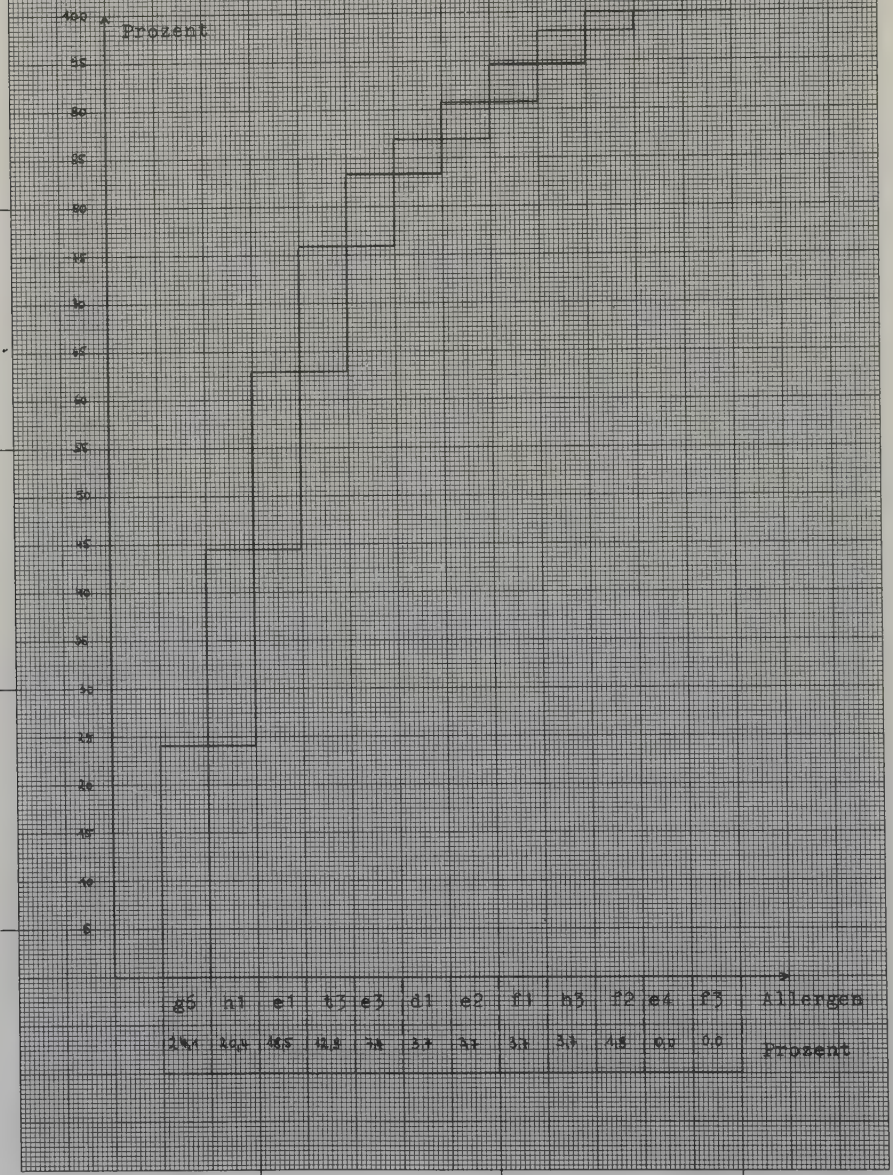
Prozentuale Häufigkeit der Allergene an der Gesamtzahl der Rast-Positiven Testergebnisse bei den Rast-Stufen 1 bis 4



A4 210x297 mm
MADE IN GERMANY

Kurve 136

Prozentuale Häufigkeit der Allergene an der Gesamtzahl der Rast-Positiven Testergebnisse bei den Rast-Stufen 2 bis 4



A 4 210x297 mm
MADE IN GERMANY

Die Höhe des IgE-Titers beim endogenen Ekzem

Bei der Beurteilung des IgE-Titers wurde eine Unterteilung in jeweils 100 KU/l bis zu 1000 KU/l, dann jeweils um weitere 1000 KU/l vorgenommen. Diese Einteilung berücksichtigt die Anzahl männlicher und weiblicher Patienten pro IgE-Gruppe.

Tabelle 81 enthält auf dieser Basis alle IgE-Werte von 0 bis 6000 KU/l, wobei die Gruppe < 800 an das Ende der Tabelle gestellt wurde.

In Tabelle 82 ist die prozentuale Häufigkeit der einzelnen IgE-Gruppen dargestellt. Die Patienten mit IgE-Werten zwischen 101-200 KU/l, ferner zwischen 1001-2000 KU/l und 3001-4000 KU/l sind am häufigsten vertreten.

Der Anteil der Patienten, die Werte unterhalb 100 KU/l im Serum aufweisen, liegt unter der 10%-Grenze.

Patienten mit erhöhten, das heißt verdächtigen IgE-Titern sind beim endogenen Ekzem sehr häufig. Bei ca. 40% der Erkrankten lassen sich IgE-Titer zwischen 1000-6000 KU/l nachweisen. Der mittlere IgE-Wert der männlichen Patienten liegt bei 1991 KU/l, bei den weiblichen Patienten liegt er bei 1247 KU/l, bei Männern und Frauen zusammen ergibt sich ein durchschnittlicher IgE-Wert von 1487 KU/l. Andere Untersucher fanden ähnliche Ergebnisse (62,63,65).

Sehr hohe IgE-Titer bei pädiatrischen Patienten zwischen einem und siebzehn Jahren fanden HOFFMAN et al. Die IgE-Spiegel variierten zwischen 95 und 112000 E/ml (87).

Die IgE-Untersuchungen bei Patienten mit Neurodermitis be-

sitzen auch prognostischen Wert, denn bei einer massiven Erhöhung ist eher mit einem langwierigen Verlauf zu rechnen (221). Nach URBANEK sprechen extrem hohe IgE-Werte bei Neurodermitis für einen schweren Verlauf (201). Aus Untersuchungen von WÜTHRICH geht hervor, daß die Korrelation zwischen IgE-Titerhöhe und Schweregrad des Verlaufs bzw. des Hautzustandes gesichert ist (214, 219, 223).

STONE stellte Kontrolluntersuchungen über IgE-Titerhöhe und Hautzustand an und stellte gegenüber früher durchgeführten Untersuchungen keine signifikante Korrelation fest (197).

Obwohl der hohe IgE-Gehalt bei der Neurodermitis nicht geklärt ist, existieren Theorien, nach welchen bei diesen Patienten eventuell Repressor-T-Zellen ungenügend funktionieren, so daß unter Antigeneinwirkung die Immunoblasten übermäßig Reagine bilden, welche nach Fixierung an den Mastzellen aus diesen infolge Antigenkontakts Übermittlungssubstanzen freisetzen (195). Nach ZHUMATOVA soll bei Patienten mit Ekzem und Neurodermitis der Regulationsmechanismus des immunologischen Prozesses verändert sein (227).

Eine Abhängigkeit von der Anzahl der RAST-Allergene pro Krankheitsfall und IgE-Wert wurde versucht in Kurve 137 darzustellen. Es ist klar zu erkennen, daß mit steigender Anzahl von Allergenen im Serum auch der IgE-Spiegel ansteigt. Auch scheint die Höhe der RAST-Klasse (Stufe) mit entsprechenden IgE-Titern zu korrelieren. Zwar findet man bei RAST-Klasse 1 und 2 sowohl niedere als auch hohe IgE-Werte, aber bei den RAST-Klassen 3 und 4 sind nur noch erhöhte und hohe IgE-Werte nachweisbar. Siehe dazu Kurve 139.

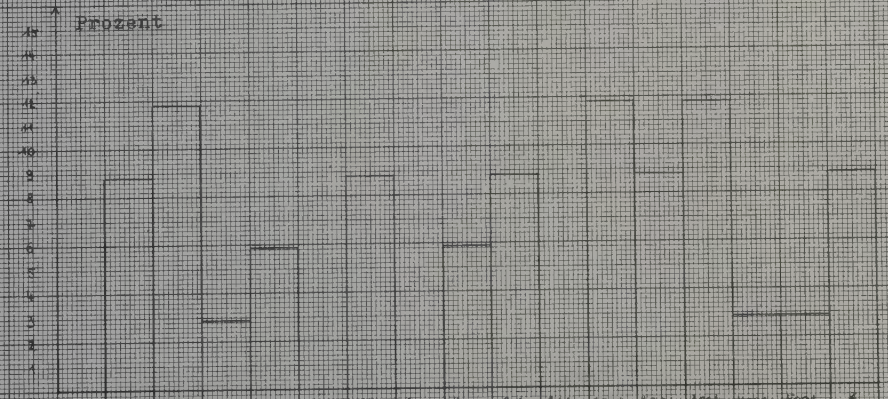
Tab.: 81

IgE-Titer beim endogenen Ekzem

IgE-Wert	Männer	Frauen	Insgesamt
0 - 100	1	2	3
101 - 200	2	2	4
201 - 300	1	0	1
301 - 400	0	2	2
401 - 500	0	0	0
501 - 600	0	3	3
601 - 700	0	0	0
701 - 800	0	2	2
801 - 900	1	2	3
901 - 1000	0	0	0
1001 - 2000	0	4	4
2001 - 3000	2	1	3
3001 - 4000	2	2	4
4001 - 5000	1	0	1
5001 - 6000	0	1	1
< 800	1	2	3
IgE-fehlt	2	0	2
Fallzahl	13	23	36
Mittlerer IgE-Titer:	1991 KU/l	1247 KU/l	1487 KU/l

Tab. 82 Die prozentuale Häufigkeit der Höhe der IgE-Werte.

(Endogenes Ekzem)

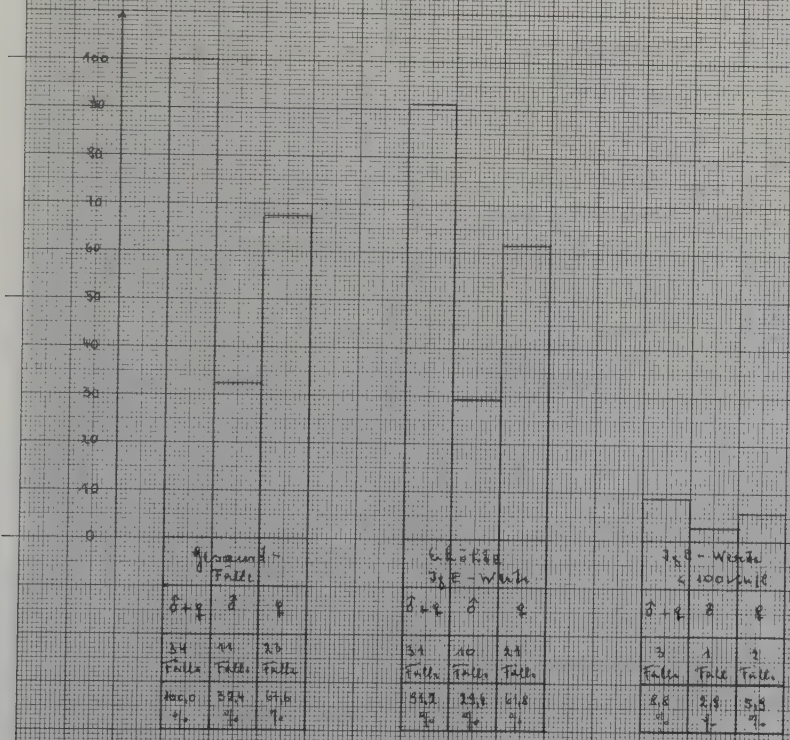


0 100	101 200	201 300	301 400	401 500	501 600	601 700	701 800	801 900	901 1000	1001 2000	2001 3000	3001 4000	4001 5000	5001 6000	x 882
8,8	14,8	2,8	5,8	0,0	8,8	2,0	8,8	8,8	0,0	14,8	8,8	14,8	2,8	2,8	8,8

Vergleichen wir die in Tabelle 81 ermittelten IgE-Werte mit den Phadebas-Referenzwerten aus dem Jahre 1975 (Liste August 1975), nach denen alle Werte oberhalb 100 KU/l als verdächtig anzusehen sind, so weisen von den auswertbaren 34 Fällen über 90 % (91.2 %) erhöhte, also verdächtige IgE-Titer auf. Nicht einmal 10 % (8.8 %) haben unverdächtige IgE-Werte.

Aufgliederung in Männer und Frauen:

Tab.: 83



A4 210x297 mm
MADE IN GERMANY

Die Zahl derjenigen Patienten, bei denen im RAST IgE-spezifische Antikörper nur gegen ein einzelnes Allergen gefunden wurden ist auch beim endogenen Ekzem sehr gering.
Vergleicht man die IgE-Titer mit dem spezifischen Einzel-Allergen, so findet man die höchsten IgE-Werte bei

g6 - Lieschgras
f1 - Hühnereiweiß
e1 - Katzenepithel
und e3 - Pferdeepithel

Nachstehend die Ergebnisse im einzelnen:

	Männer	Frauen	Insgesamt
1. g6 - Lieschgras	825 KU/l	52 KU/l	438 KU/l
2. f1 - Hühnereiweiß	200 "	0 "	200 "
3. e1 - Katzenepithel	0 "	132 "	132 "
4. e3 - Pferdeepithel	0 "	40 "	40 "

Bei den Allergengruppen liegen die Pollenallergene an der Spitze, gefolgt von den tierischen Inhalationsallergenen und den Nahrungsmittelallergenen.

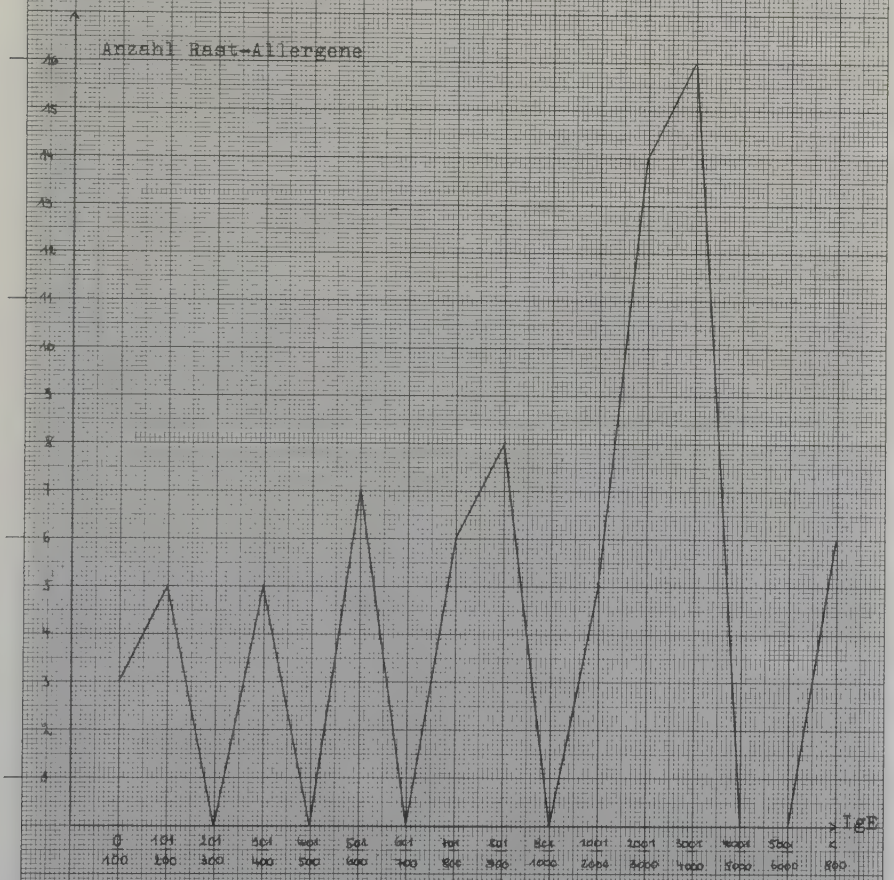
IgE-Titer bei den Allergengruppen

	Männer	Frauen	Insgesamt
1. Pollen-Allergene (g6+t3)	825 KU/l	52 KU/l	438 KU/l
2. Tierische Allergene (e1+e2+e3+e4)	0 "	307 "	307 "
3. Nahrungsmittel-Allergene	200 "	0 "	200 "

Kurve 137

Abhängigkeit von Anzahl Rast-Allergene zu IgE-Titer.

(Endogenes Ekzem)



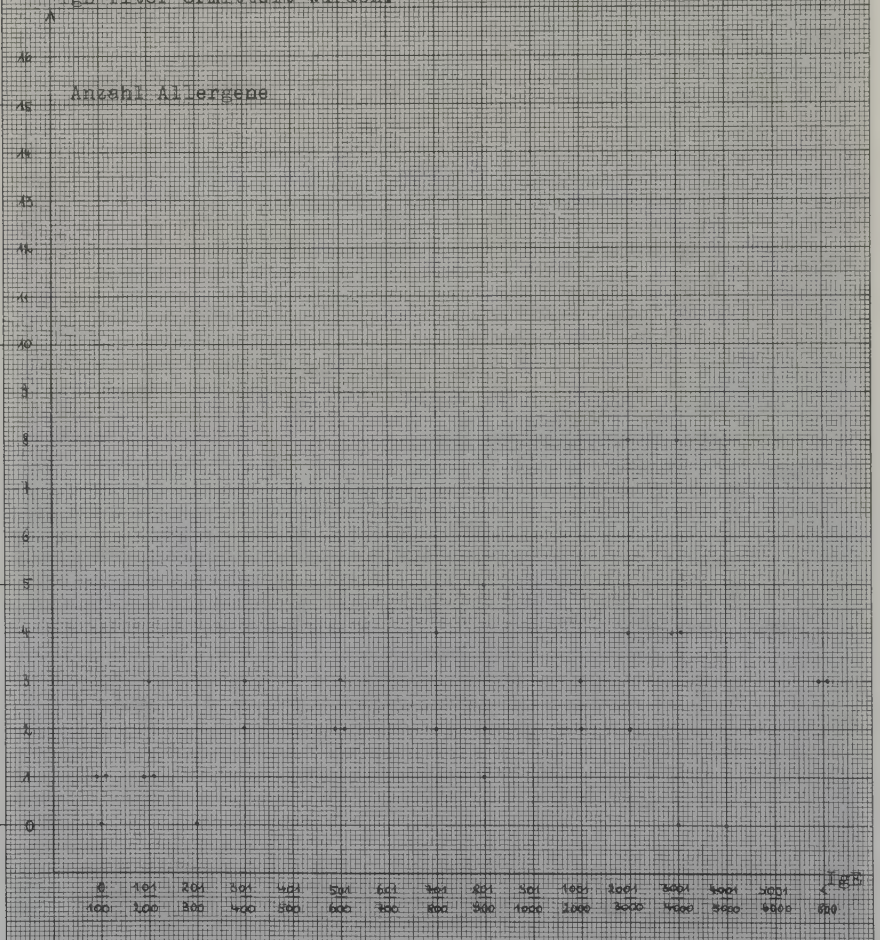
A 4 210x297 mm
MADE IN GERMANY

Kurve 138

Anzahl Rast-Allergene zu IgE-Titer

(Endogenes Ekzem)

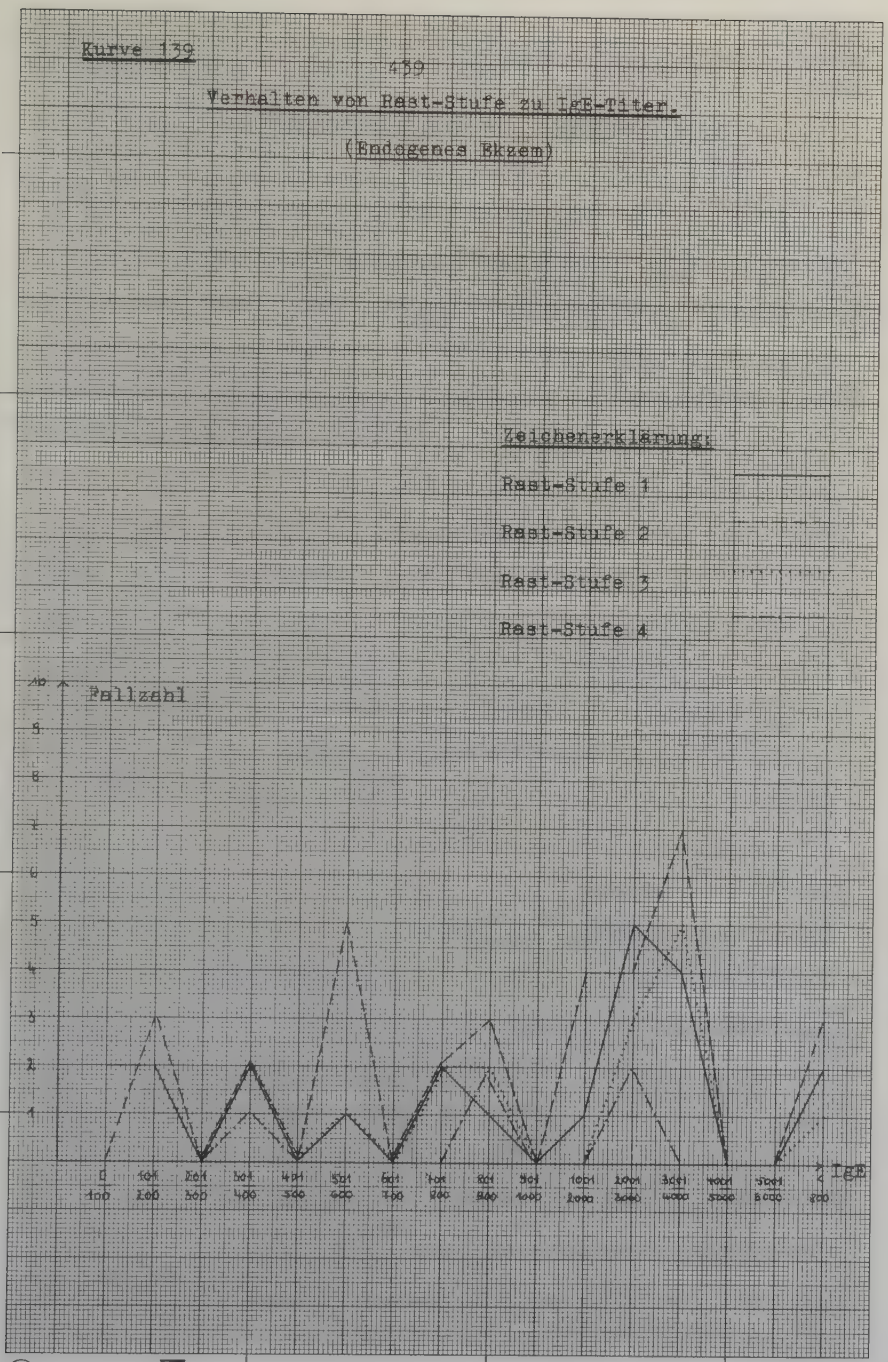
Die Anzahl der Punkte gibt an, wieviel mal die links angegebene Anzahl Allergene pro Krankheitsfall beim unten angegebenen IgE-Titer ermittelt wurden.



Kurve 139

Verhalten von Rast-Stufe zu IgE-Titer.

(Endogenes Ekzem)



A 4 210x297 mm

MADE IN GERMANY

Altersverteilung beim endogenen Ekzem

Wie eingangs erwähnt, ist das endogene Ekzem eine genotypisch fixierte, mehr oder weniger angeborene Erkrankung mit mehrphasigem Verlauf, wobei die erste Phase, der Milchschorf in die Säuglingsperiode fällt und die ekzematösen Hautveränderungen sich meist an diese anschließen oder vor dem Schulalter beginnen (126).

Es ist daher nicht verwunderlich, daß wir beim endogenen Ekzem eine sehr starke Beteiligung der Altersgruppen von 0 bis 10 und von 11 bis 20 Jahren finden. Fast 2/3tel aller Erkrankten sind unter 20 Jahre alt, wobei die Mädchen überwiegen. Mit zunehmendem Alter sehen wir dann eine kontinuierliche Abnahme der Hauterkrankungen. Patienten über 60 Jahre sind überhaupt nicht mehr vertreten.

Auch der Frage, wie hoch die IgE-Werte in den verschiedenen Altersklassen sind, wird nachgegangen. Wie KJELLMANN 1975 zeigen konnte, sind die IgE-Werte bei gesunden Säuglingen sehr niedrig, sie steigen jedoch in den ersten Lebensjahren langsam an und erreichen nach 7 bis 10 Jahren etwa die für Erwachsene ermittelte Höhe.

Bei den Atopikern, und dazu gehören die endogenen Ekzematiker, sind höhere IgE-Werte zu erwarten. JOHANSSON untersuchte 1974 ein Kollektiv von Atopikern und fand bei ihnen in 63% IgE-Spiegel über 100 U/ml. Unsere Untersuchungen ergaben, daß in der Altersklasse bis 20 Jahre nur 2 Patienten IgE-Werte unter 100 KU/l hatten, vorwiegend findet man erhöhte und hohe IgE-Werte in diesem Alter.

Mit zunehmenden Alter werden aber die niedrigen IgE-Werte immer seltener und es sind dann ab dem 30. Lebensjahr praktisch nur noch IgE-Titer über 1000 KU/l zu messen. Beim endogenen Ekzem kann demnach von einer recht deutlichen Abhängigkeit von Alter und IgE-Wert gesprochen werden. Siehe dazu Kurven 140 und 141.

Kurve 140

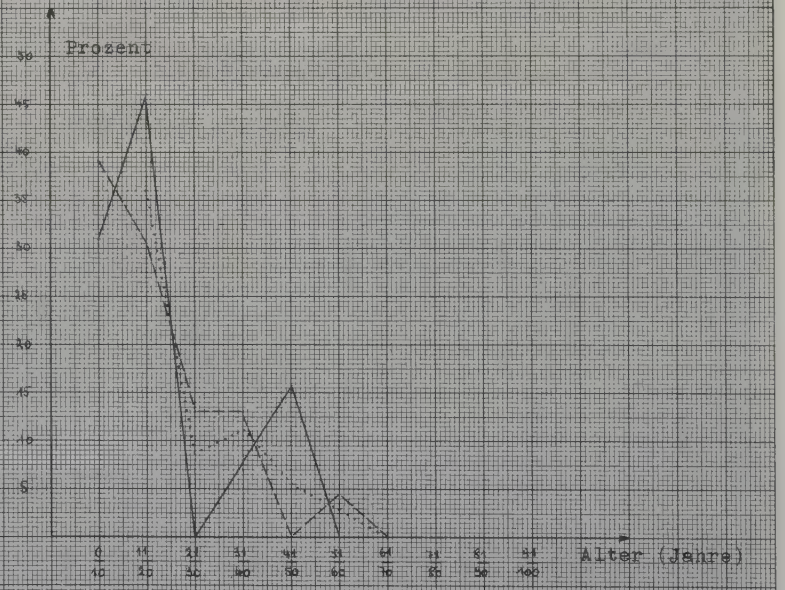
Altersverteilung beim Endogenen Ekzem.

Zeichenerklärung:

Männer

Frauen

Männer und Frauen

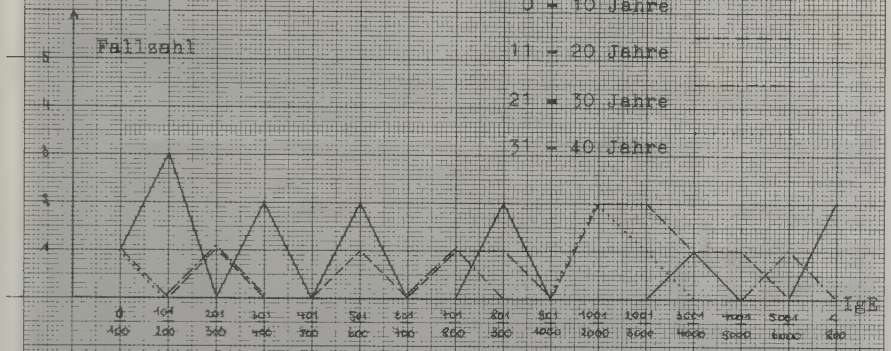


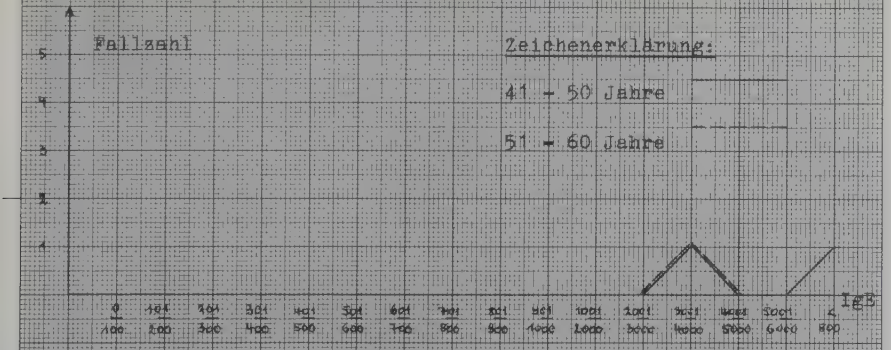
Kurve 141

443

Verhalten von Alter und IgE-Titer.

(Endogenes Ekzem)





A4 210x297 mm

MADE IN GERMANY

Familienstand

Über den Familienstand gibt Tabelle 84 Aufschluß. Die Ergebnisse der Untersuchung sind vorprogrammiert durch die Altersverteilung unserer Patienten. Fast 80% der Erkrankten sind ledig, der Rest, bis auf einen geschiedenen Patienten, ist verheiratet.

Berufliche Aufgliederung

Die Tabellen 85 und 86 beinhalten die Berufe unserer Patienten. Es dominieren bei beiden Geschlechtern die Schüler bzw. Schülerinnen, analog der Altersverteilung. Hilfsarbeiter sind nur bei den Männern in 7.7% zu finden. Man kann daraus den vorsichtigen Schluß folgern, daß es sich bei den endogenen Ekzematikern in der Regel um intelligente (wenn auch oft introvertierte) Menschenkinder handelt (127).

Tab. 84

Familienstand

Männer

Prozent

Geschieden	7.7%
Verwitwet	0.0%
Verheiratet	15.4%
Ledig	76.9%

Frauen

Geschieden	0.0%
Verwitwet	0.0%
Verheiratet	21.7%
Ledig	78.3%

Männer und Frauen

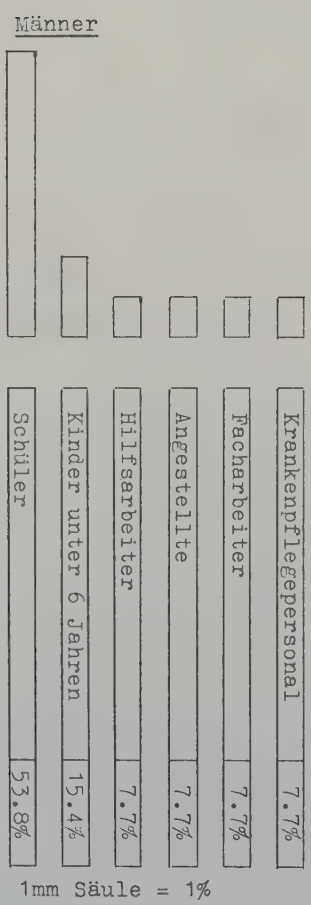
Geschieden	2.0%
Verwitwet	0.0%
Verheiratet	19.4%
Ledig	77.8%

A4 210 x 297 mm
MADE IN GERMANY

Tab.: 85

Berufliche Aufgliederung.

(Endogenes Ekzem)

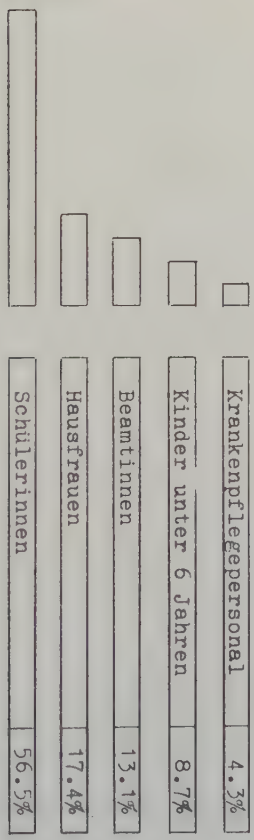


Tab.: 86

Berufliche Aufgliederung.

(Endogenes Ekzem)

Frauen



1mm Säule = 1%

Verhalten des Blutbildes beim endogenen Ekzem

1. Verhalten der eosinophilen Leukozyten

Normalwert im peripheren Blut ca. 2 bis 4%.

Auswertung:

a) Männer: in 46.2% normale Werte
in 53.8% eine Eosinophilie
keine Eosinopenie

b) Frauen: in 30.4% normale Werte
in 43.5% eine Eosinophilie
in 26.1% eine Eosinopenie

c) Männer und Frauen:
in 36.1% normale Werte
in 47.2% eine Eosinophilie
in 16.7% eine Eosinopenie

Siehe dazu Kurve 142.

Insgesamt liegt bei ca. 50% der Untersuchten eine Eosinophilie vor, sie ist bei den männlichen Patienten stärker ausgeprägt als bei den weiblichen.

Eine Eosinopenie läßt sich nur bei den weiblichen Erkrankten nachweisen.

Eine Abhängigkeit von der Anzahl der eosinophilen Leukozyten zur Höhe der RAST-Stufe ist nicht eruierbar. Im Normbereich, also zwischen 2-4% liegen auch die meisten RAST-Stufen, wobei am häufigsten, und zwar

14 mal die RAST-Stufe 2
8 mal die RAST-Stufe 1
8 mal die RAST-Stufe 3

und 2 mal die RAST-Stufe 4

vorkommen.

Eine Verringerung der Eosinophilen scheint auch mit niedrigen IgE-Werten einherzugehen. Im Normbereich findet man niedrige und hohe IgE-Werte. Bei Eosinophilien mit Eos ab 10 sind nur noch hohe IgE-Spiegel meßbar.

Siehe dazu Kurven 143 und 144.

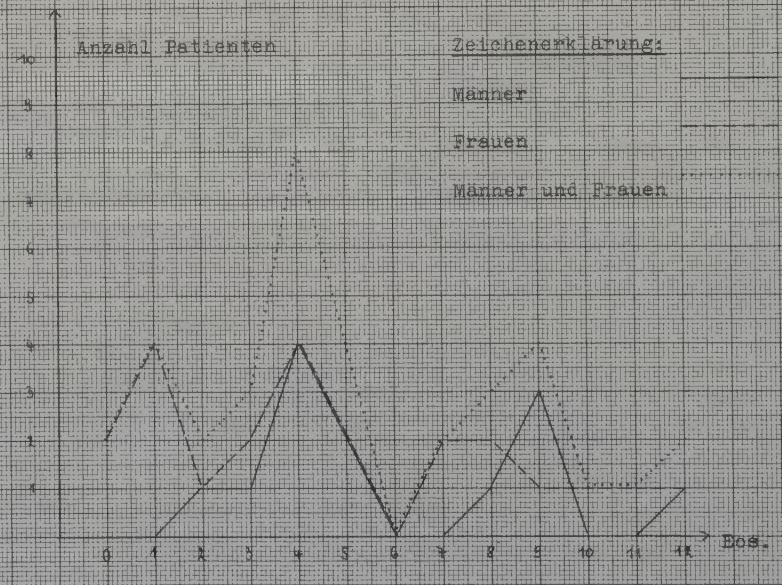
O'LOUGHLIN fand eine positive Korrelation zwischen IgE-Titer und Bluteosinophilen (153).

Kurve 142

450

Verhalten der eosinophilen Leukozyten

beim endogenen Ekzem.



Kurve 143

Verhalten der eosinophilen Leukozyten zum Rast

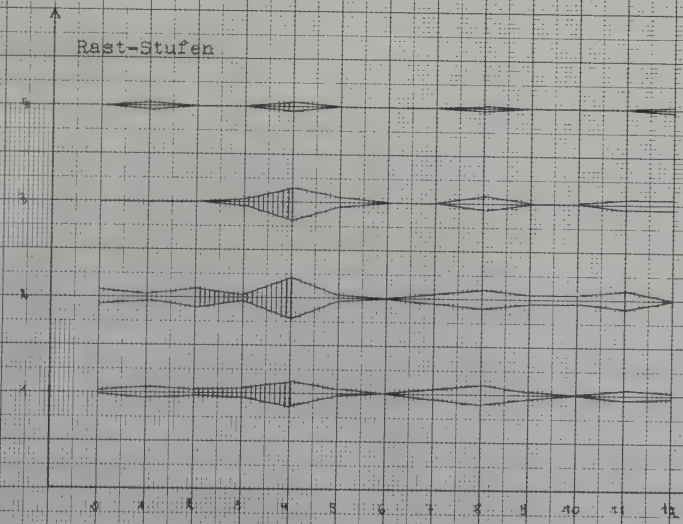
(Endogenes Ekzem)

Zeichenerklärung:

Nulllinie

Normbereich

Je 1mm über oder unter der Nulllinie = 1 Behandlungsfall pro Rast-Stufe.



A 4 210x297 mm

MADE IN GERMANY

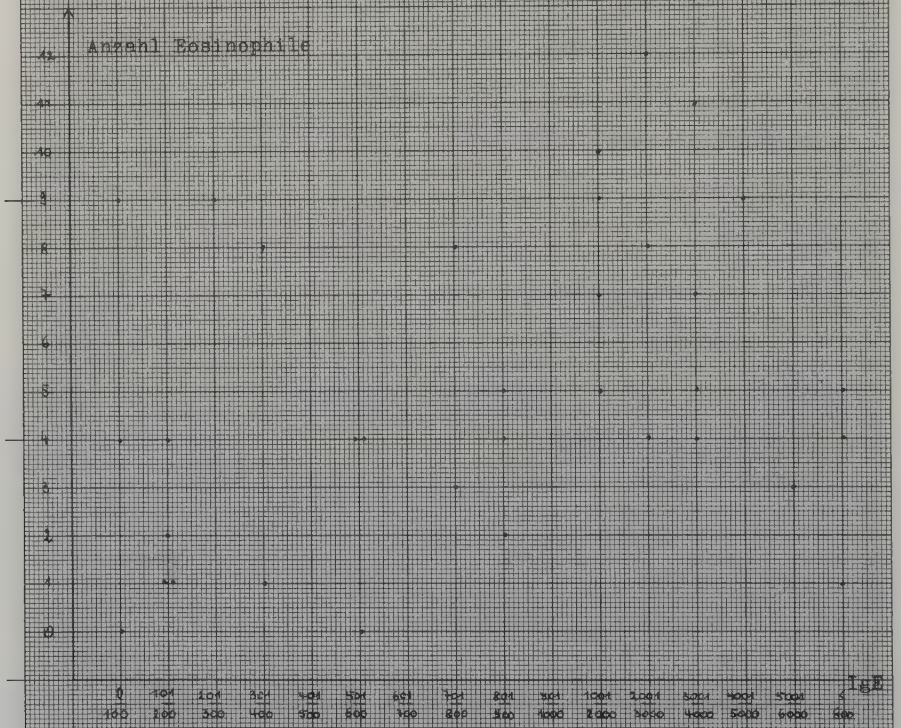
Kurve 144

Verhalten der eosinophilen Leukozyten zum IgE-Titer.

(Endogenes Ekzem)

Zeichenerklärung:

Die Anzahl der Punkte entspricht dem prozentualen Anteil der eosinophilen Leukozyten beim jeweiligen IgE-Titer.



2. Basophile Leukozyten

Fast 90% unserer Patienten hatten keine basophilen Leukozyten im Blutausstrich. Bei ca. 8% lagen normale und bei knapp 3% erhöhte Basophilenwerte vor.
Diese Untersuchungsergebnisse sind in Kurve 145 dargestellt.
Bei den Patienten, bei denen keine basophilen Leukozyten nachweisbar waren, fanden wir die höchsten IgE-Titer.
Im Einzelnen ließen sich nachstehende Werte ermitteln:
Bei fehlenden basophilen Leukozyten fanden wir einen mittleren IgE-Titer von insgesamt 1537 KU/l, Männer:1973 und Frauen:1334 KU/l. Bei Patienten mit normalen Basophilenwerten war der IgE-Wert bedeutend niedriger, er betrug durchschnittlich 400 KU/l, Männer:200 KU/l und Frauen:600 KU/l. Der einzige ermittelte IgE-Titer bei Vorliegen einer Basophilie betrug 132 KU/l.

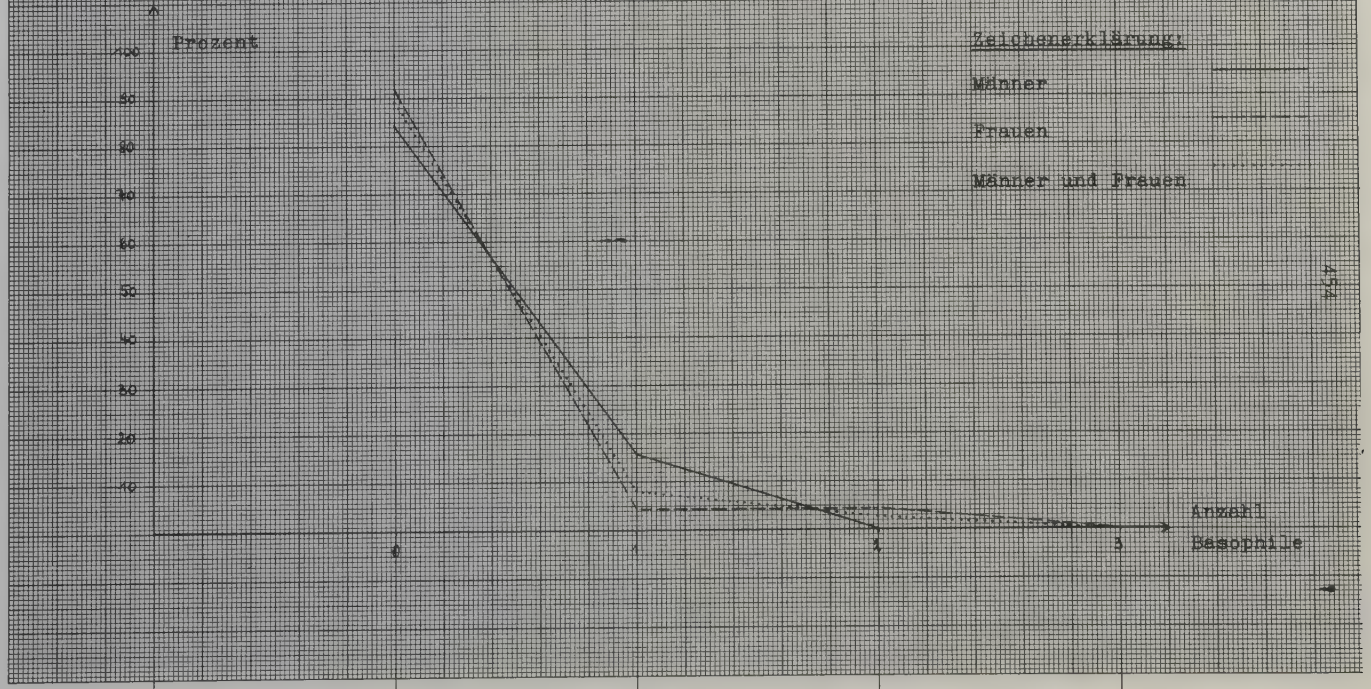
3. Stabkernige Leukozyten

Bei insgesamt 2/3tel aller Erkrankten ließen sich normale Werte feststellen, bei 1/3tel lag eine "Linksverschiebung" vor. Siehe dazu Kurve 146
Bei Patienten mit normalen Blutwerten lag der mittlere IgE-Titer bei 1456 KU/l, Männer:1982 KU/l, Frauen:1211 KU/l.
Bei einer Vermehrung der stabkernigen Leukozyten lag der Mittelwert bei 1415 KU/l, Männer:1477 KU/l, Frauen:1385 KU/l.

Kurve 45

Verhalten der basophilen Leukozyten.

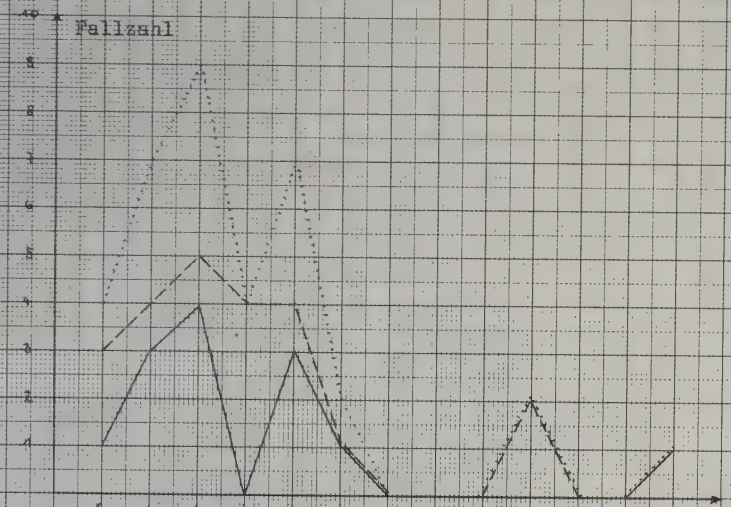
(Endogenes Ekzem)



Kurve 146

Verhalten der stabförmigen, neutrophilen Leukozyten.

(Endogenes Ekzem)



Zeichenerklärung:

Männer

Frauen

Männer und Frauen

4. Segmentkernige Leukozyten

Vor allem bei den Männern fanden wir in 84.6% eine Verringerung, bei den Frauen nur in 56.5%. Die restlichen Patienten wiesen normale Werte auf. Keiner der Erkrankten hatte erhöhte Werte. Siehe Kurve 147
Die höchsten IgE-Titer fanden wir bei den Patienten, die eine normale Zahl von segmentierten Leukozyten aufwies.
Die Werte im Einzelnen:

50%: IgE-Mittelwert insgesamt: 1278 KU/l
Männer : 1612 "
Frauen : 1021 "

50-70%: IgE-Mittelwert insgesamt: 1658 "
Männer : 3400 "
Frauen : 1485 "

5. Lymphozyten

Wir fanden bei den erwachsenen männlichen und weiblichen Patienten eine stark ausgeprägte Lymphozytose, bei den Männern in 85.7%, bei den Frauen in 60%. Bei sämtlichen Kindern lagen die Werte im Normbereich. Sh.Kurven 148,149.
Die IgE-Titer zeigten keine positive Korrelation zur Anzahl der Lymphozyten. Im Normbereich fanden wir höhere IgE-Titer als bei erhöhten Lymphozytenzahlen.
Normbereich insgesamt: 3034 KU/l, Männer: 3400 KU/l,
Frauen: 2942 KU/l

Bei Lymphozytose insgesamt:1226 KU/l, Männer:1464 KU/l,
Frauen:1107 "
Bei den Kindern lagen die IgE-Werte niedriger, sie betrugen bei den Jungen:1686 KU/l, bei den Mädchen:696 KU/l.

6. Monozyten

Bei der Mehrzahl der Erkrankten konnten normale Monozytenwerte ermittelt werden. Bei 15% der Männer und bei 17% der Frauen lag eine Verminderung der Werte vor. Erhöhte Monozytenwerte fanden wir bei keinen Patienten. Kurve 150
Wir konnten folgende IgE-Werte ermitteln:

Insgesamt	Männer	Frauen
2% IgE 1392 KU/l	2442 KU/l	1392 KU/l
2 - 6% IgE 1425 "	1628 "	1425 "

7. Leukozyten

Insgesamt lassen sich bei fast 70% normale Werte feststellen. Eine Verminderung der weißen Blutkörperchen findet man bei den Männern mit 38.5% stärker ausgeprägt, als bei den Frauen mit 26.1%. Leukozytosen kommen nicht vor.
Siehe Kurve 151
IgE-Werte:

Insgesamt	Männer	Frauen
5000 IgE 1645 KU/l	1323 KU/l	1860 KU/l
5000-9000 IgE 1311 "	2102 "	994 "

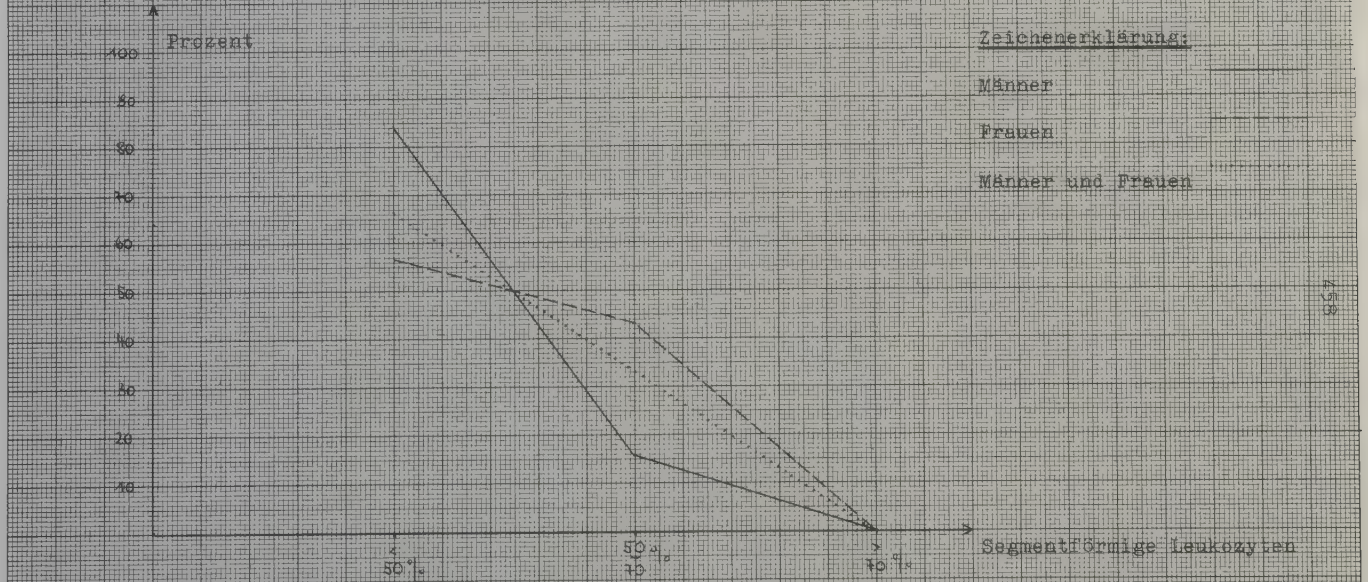
8. Erythrozyten

Erstaunlicherweise läßt sich bei den männlichen Patienten in 23.1% eine Oligozythämie nachweisen, bei den Frauen liegen alle Werte im Normbereich. Siehe Kurve 152

Kurve 147

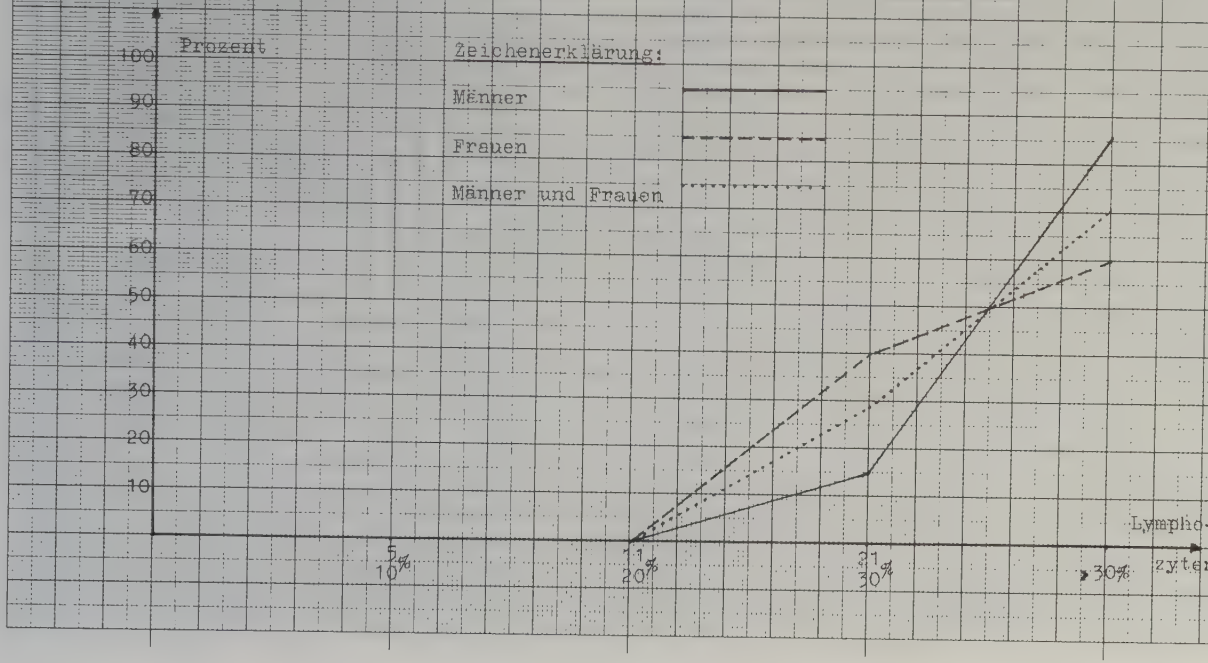
Verhalten der segmentförmigen, neutrophilen Leukozyten.

(Endogenes Ekzem)



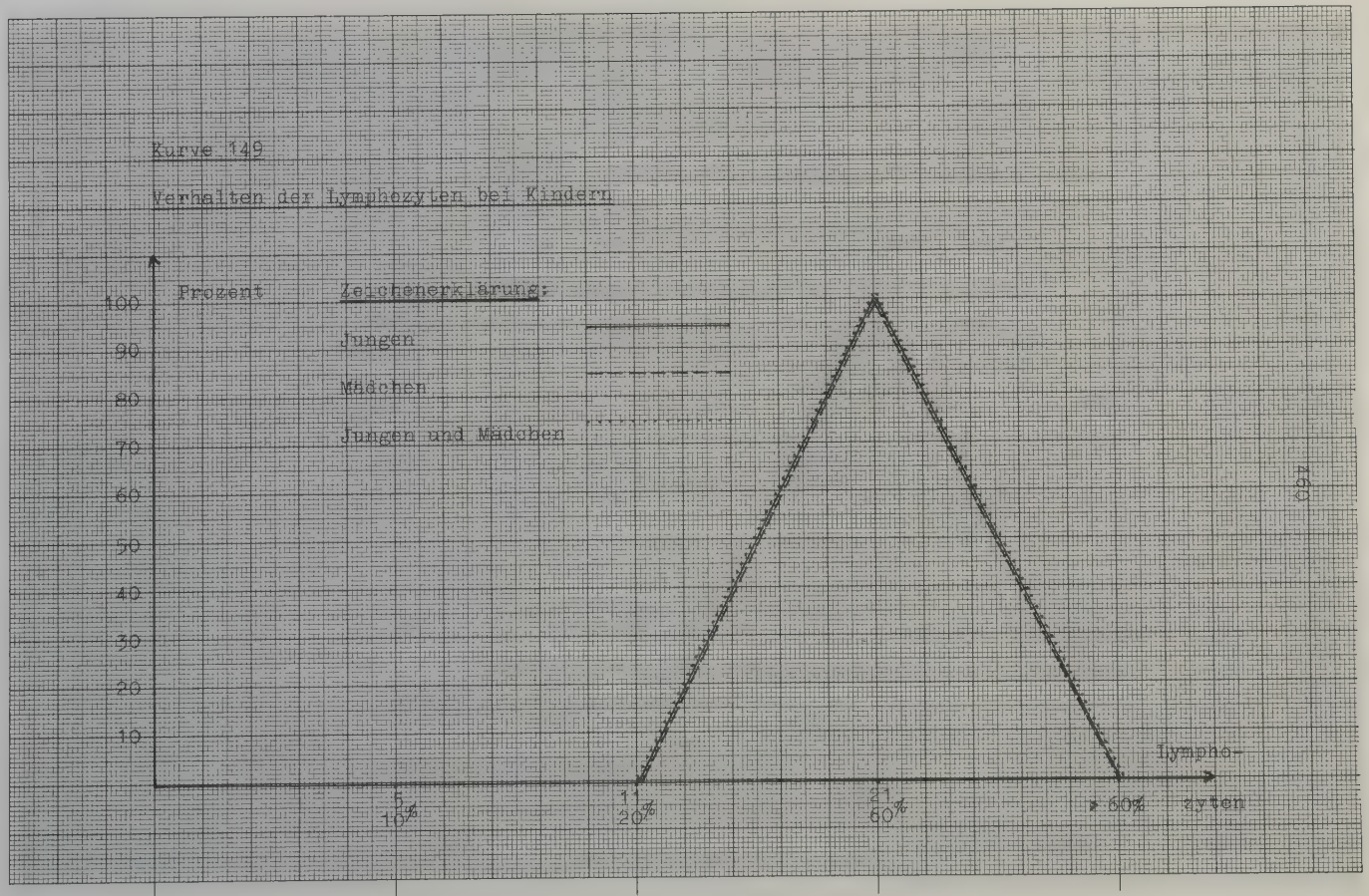
Kurve 148

Verhalten der Lymphozyten bei Erwachsenen



Kurve 149

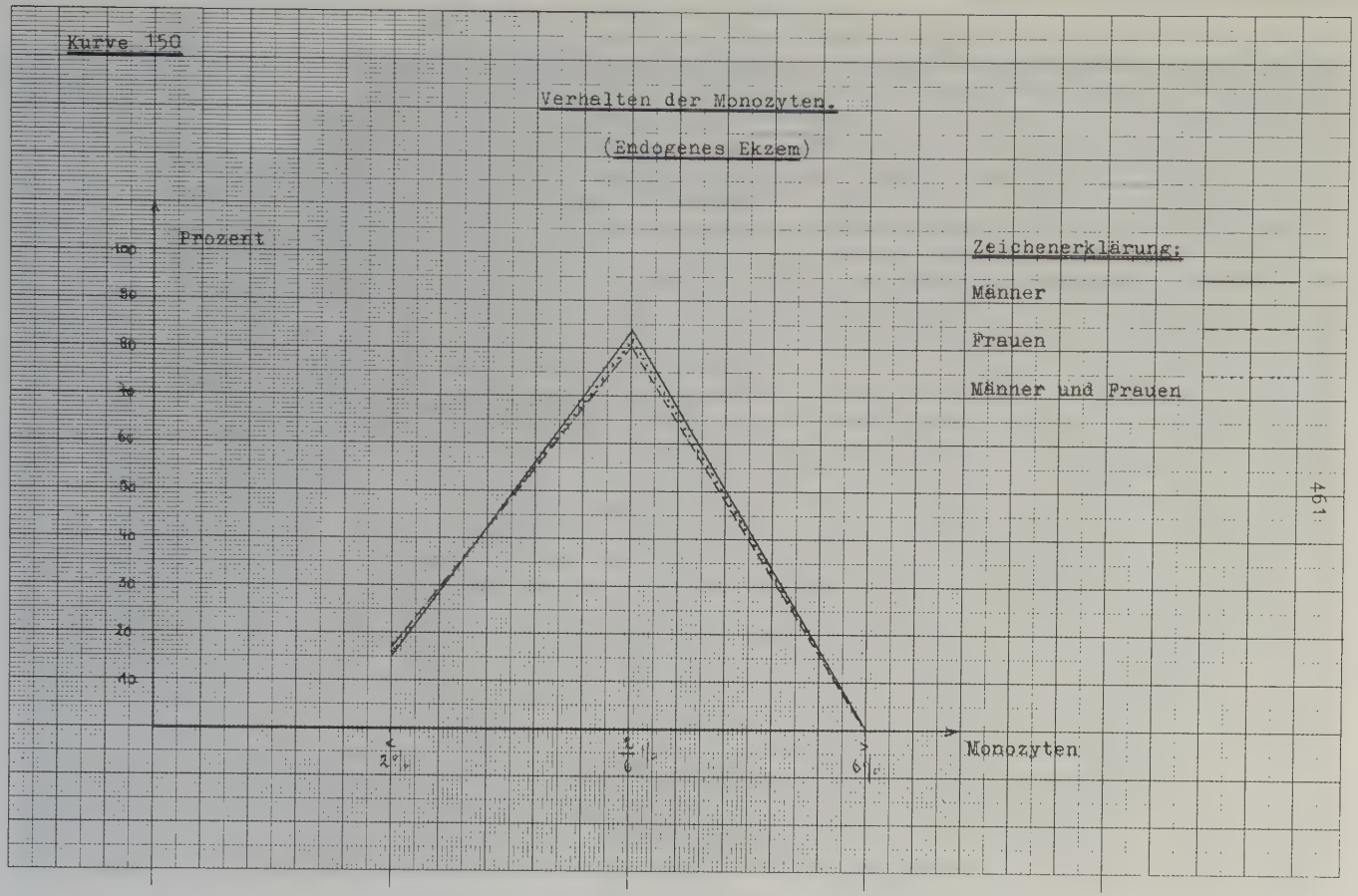
Verhalten der Lymphozyten bei Kindern



Kurve 150

Verhalten der Monozyten.

(Endogenes Ekzem)



Zeichenerklärung:

Männer

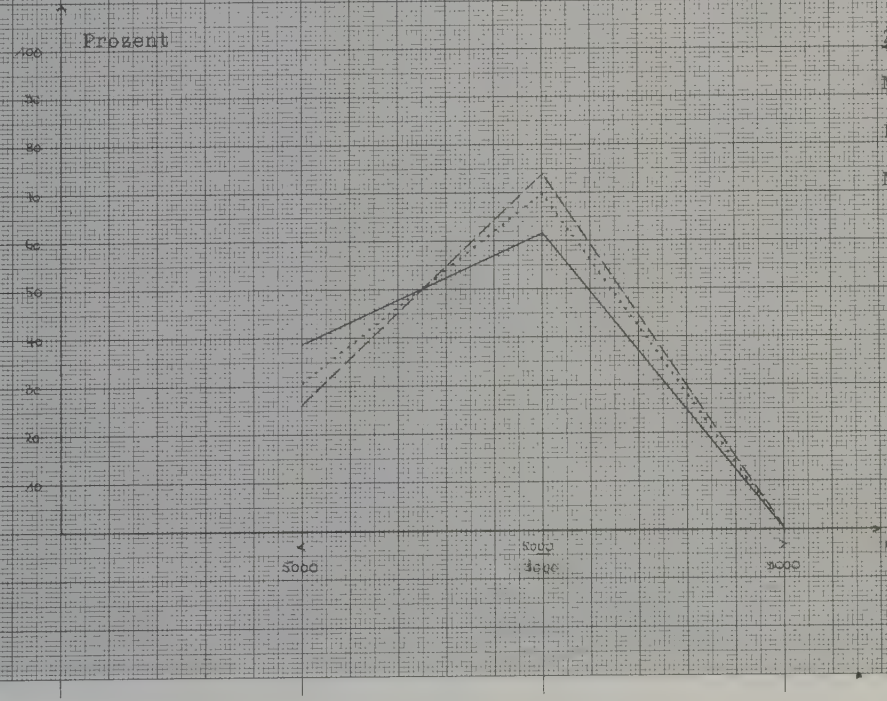
Frauen

Männer und Frauen

Kurve 151

Verhalten der Gesamtleukozyten.

(Endogenes Ekzem)



Zeichenerklärung:

Männer

Frauen

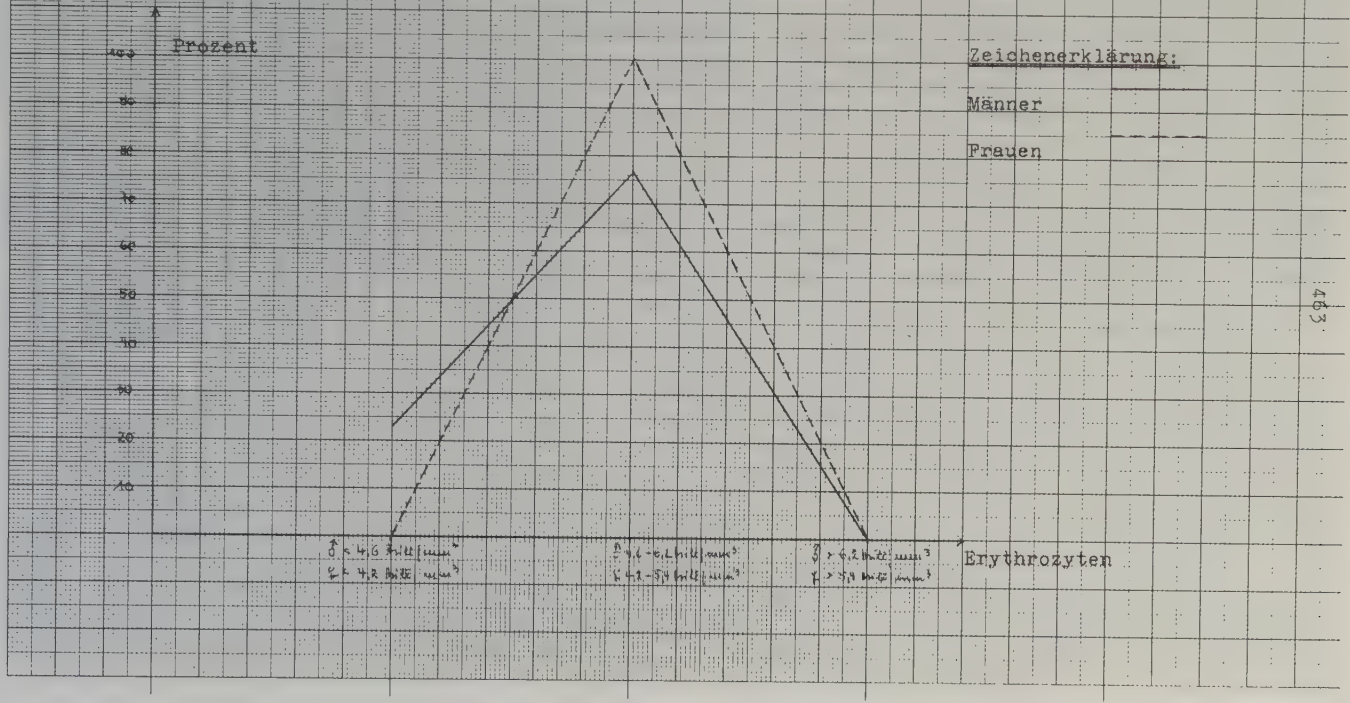
Männer und Frauen

Gesamtleukozyten

Kurve 152

Verhalten der Erythrozyten.

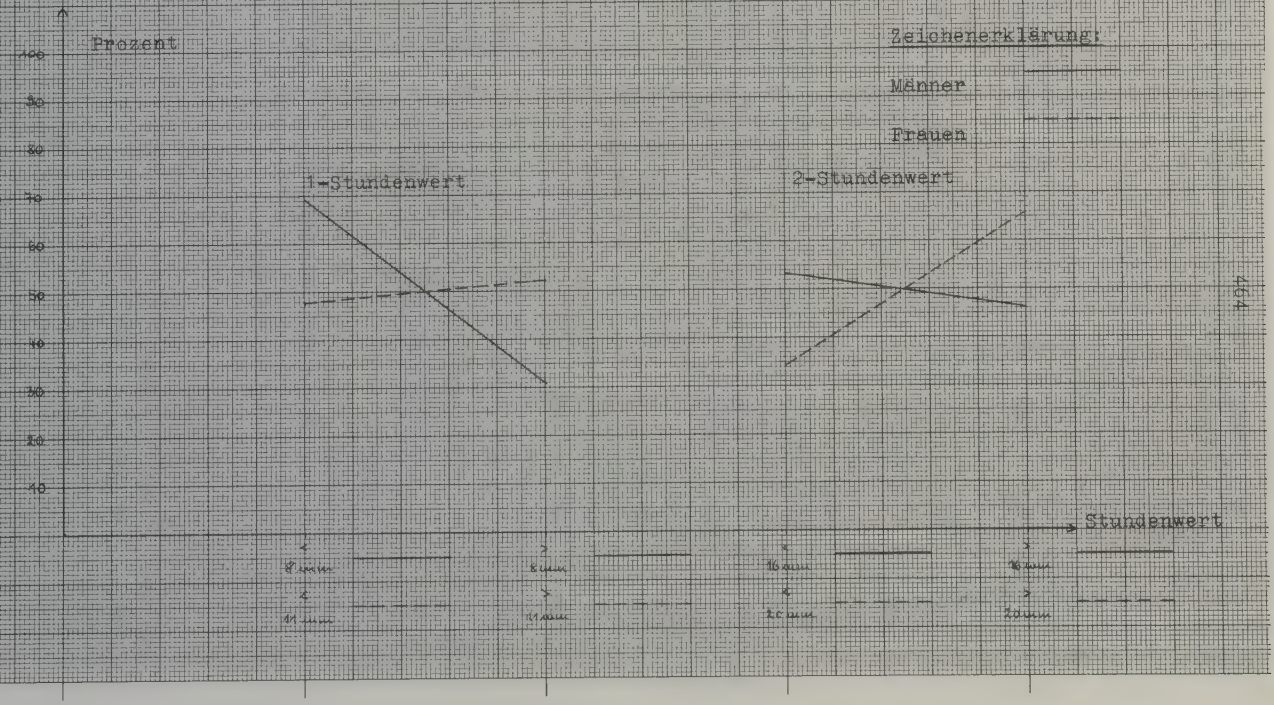
(Endogenes Ekzem)



Kurve 153

Verhalten der Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit.

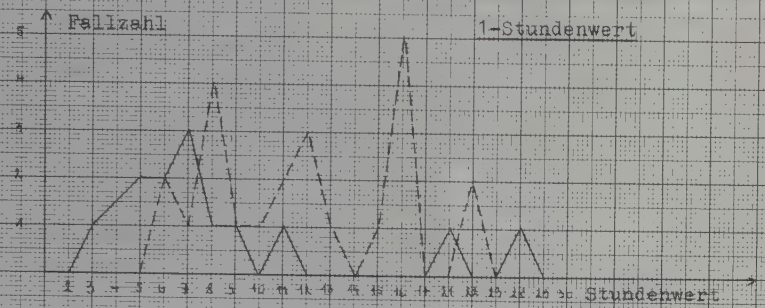
(Endogenes Ekzem)

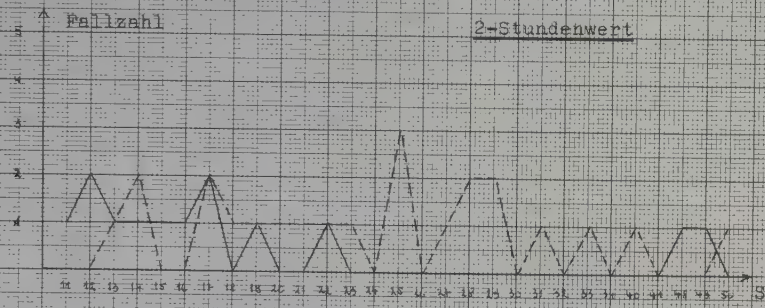


Kurve 154

Verhalten der Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit.

(Endogenes Ekzem)





Zeichenerklärung:

1-Stundenwert Männer

1-Stundenwert Frauen

2-Stundenwert Männer

2-Stundenwert Frauen

Kurve 155

Geographische Verteilung.

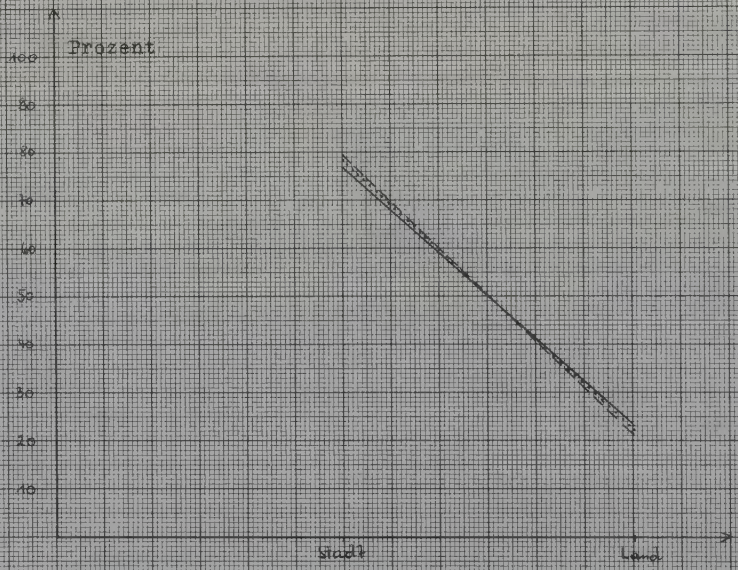
(Endogenes Ekzem)

Zeichenerklärung:

Männer

Frauen

Männer und Frauen



MADE IN GERMANY

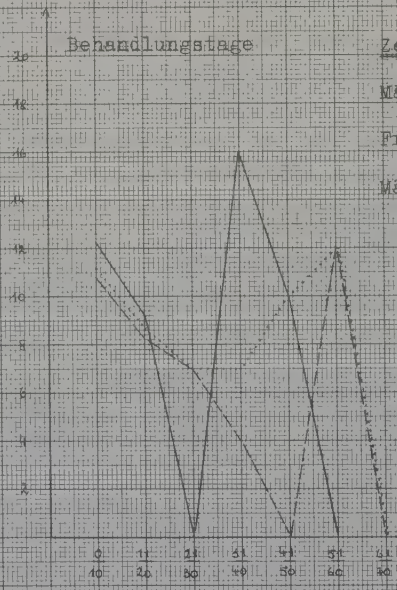
Therapie

Bei der Therapie des endogenen Ekzems spielt die spezifische Desensibilisierung keine unbedeutende Rolle. Durch sie können in manchen Fällen die Hauterscheinungen zum Abklingen gebracht werden (110). Daneben hat die Klimatherapie einen günstigen Einfluß auf die Neurodermitis. Bei der internen Therapie kommen vor allem Antihistaminika und gelegentlich auch Kortikoide zur Anwendung. In der Lokaltherapie werden hauptsächlich Antipruriginosa verwendet, in Form von Bädern, Cremes und Salben, auch Kortikoid-Externa kommen zum Einsatz. Die Benutzung von bestimmten Seifen ist vorteilhaft. Bestrahlungen werden in Form von Ganzkörperbestrahlungen mit Erfolg angewendet(165). Wir führten bei unseren Patienten in 11 Fällen eine spezifische Desensibilisierung durch und bestellten 17 weitere Patienten zur Durchführung derselben ein. Bei 3 Patienten wurde eine unspezifische Reiztherapie eingeleitet. Daneben führten wir bei den meisten Patienten noch eine Behandlung mit Antihistaminika durch und lokal kamen Salben, Cremes und Phämosanseife zur Anwendung.

Kurve 156

Durchschnittliche Behandlungsdauer.

(Endogenes Ekzem)



VII. Verschiedene Krankheitsbilder

Es werden jetzt noch einige Krankheitsfälle besprochen, bei denen auf die in den vorangegangenen Arbeiten üblichen graphischen Darstellungen weitgehend verzichtet wird, da es sich jeweils nur um wenige Erkrankte handelt.

1. Arzneimittel-Allergie

Bereits im Kapitel "Urtikaria" ist dargestellt, daß unter den exogenen Antigenen die Arzneimittel mit 9.5% vertreten sind. Die 7 Patienten mit der Diagnose "Arzneimittel-Allergie" hätte man auch in die Arbeit über die Urtikaria hineinnehmen können. Auf Grund der klinischen Verlaufsform wurden diese 7 Fälle aber getrennt bearbeitet. Während bei dem arzneimittelbedingten Urtikariasyndrom die Hauterscheinungen klinisch imponieren, steht im Vordergrund dieser gesondert besprochenen Fälle das anaphylaktische Geschehen.

Der anaphylaktische Schock ist - von wenigen Ausnahmen abgesehen - so gut wie immer iatrogen und an den Gebrauch der Injektionsspritze gebunden. Mit anderen Worten: immer dann, wenn die natürlichen Barrieren des Körpers in unphysiologischer Weise durch eine Injektion durchbrochen und somit die möglichen lokalen anaphylaktischen Abwehrvorgänge überrumpelt werden, ist vor allem bei Arzneistoffen mit einem erhöhten "sensibilisatorischen Index" die Möglichkeit einer Schockauslösung gegeben. Dabei ist es gleichgültig, ob in geeigneten Fällen die Injektion

intravenös, intramuskulär, subcutan oder auch intracutan erfolgt, wenn ein entsprechend hoher individueller Sensibilisierungsgrad vorliegt (76).

Insgesamt ist der anaphylaktische Schock in seinem überstürzten Symptomenablauf das Resultat der biochemischen Folgen einer generalisierten Immunkomplexbildung eines homozytotropen, spezifischen Reagins (IgE) mit dem dazugehörigen Allergen sowie der nachfolgenden Liberierung sogenannter "Mediatorstoffe". DALE hat daher den anaphylaktischen Schock treffend als ein "autopharmacological syndrom" charakterisiert. Die freigesetzten Mediatoren (Histamin, Bradykinin und andere Stoffe) führen zu einer allgemeinen Kapillardilatation, zu Venolenspasmus und gleichzeitiger Arteriolendilatation. Es tritt nicht nur eine schnelle periphere Widerstandssenkung mit Blutdrucksturz ein, sondern auch der venöse Reflux ist in der Peripherie gestört. Es kommt zu einem Verbluten in die Mikrozirkulation durch Plasmaaustritt ins Gewebe und in den interstitiellen Raum. Durch Beteiligung der Pulmonalisarteriolen und Ödem der Bronchiolenwand tritt als weiteres Zirkulationshindernis die Verengung der Lungenstrombahn hinzu (76).

Je nach Ausprägungsstärke unterscheidet man klinisch drei Stufen anaphylaktischer Reaktionen, die nicht selten nacheinander durchlaufen werden:

1. gesteigerte Lokalreaktion mit lokaler Rötung und Schwellung, die gewöhnlich nach 1 bis 2 Stunden abklingt.

2. Milde Allgemeinreaktion, die oft von einer sichtbaren Lymphangitis begleitet ist und leichte Fernsymptome wie Augenjucken, Husten, Rhinitis, Niesen, Giemen und Enge auf der Brust aufweist.
3. Die schwere Allgemeinreaktion, die sich innerhalb von Sekunden oder wenigen Minuten entwickeln kann. Ein kurzdauerndes Alarmsyndrom kündigt die überaus gefährliche und akut lebensbedrohliche Situation an: Brennen, Jucken und Hitzegefühl auf und unter der Zunge, im Rachen und besonders in den Handtellern und Fußsohlen. Fast gleichzeitig entwickelt sich der akute allergische Kreislaufschock mit fahler, graublasser Zyanose. Der Puls wird klein und frequent, ist nicht mehr fühlbar. Der Blutdruck sinkt auf extreme Werte ab. Wenn nicht schnellstens eine gezielte Therapie (auf die hier nicht eingegangen wird) einsetzt, kommt es mit zunehmender Bewußtlosigkeit, manchmal mit Krämpfen, spontanem Abgang von Stuhl und Urin, zum Tode.

Da die gegen einen anaphylaktischen Schock gerichteten prophylaktischen Maßnahmen in erster Linie auf der Erhebung einer sorgfältigen Anamnese beruhen, wurde dieser bei unseren sieben Patienten besonders nachgegangen. Nach HANSEN kann man anamnestisch folgende vier Situationen hinsichtlich des Schockgeschehens und des Schockrisikos erfassen:

1. Keine allergische Familien- oder Eigenanamnese (negativ), das heißt Schockgefahr unwahrscheinlich.

2. Allergische Familien- bzw. Eigenanamnese (positiv), keine vorangegangenen Serum- bzw. Medikamenteninjektion, das heißt, der Patient ist gefährdet.
3. Keine allergische Familien- bzw. Eigenanamnese (negativ), aber vorausgegangene Serum- bzw. Medikamenteninjektion, also gefährdeter Patient.
4. Allergische Familien- bzw. Eigenanamnese und vorausgegangene Serum- bzw. Medikamenteninjektion: Patient ist sehr gefährdet (86).

Die bei unseren 7 Patienten erhobene Anamnese ergab bei 6 Erkrankten eine positive Eigenanamnese; in einem Fall, bei einer 91-jährigen Patientin, war keine eindeutige Anamnese zu erheben.
Die Familienanamnese war 2mal positiv, 5mal negativ.
Bei 6 Patienten war sowohl die Eigen- als auch die Medikamentenanamnese positiv, sie gehörten also von vornherein dem sehr gefährdeten Patientenkreis an.

Alle 7 Patienten waren weiblichen Geschlechts. Durch Anamnese konnten die in nachstehender Tabelle 87 angegebenen Noxen eruiert werden.

Tab.87

Durch Anamnese eruierte Noxen:

Penizillin	2 mal
Tanderil	2 "
Phenylbutazon	1 "
Aminophenazon	1 "
Lidocainhydrochlorid	1 "
Spasmo-Cibalgin	1 "
Novocain	1 "
Propyphenazon	1 "
Jod	1 "
Bactrim	1 "
Meister Proper	1 "
Primeln	1 "

Tab.88

Durch Hauttestungen ermittelte Noxen:

Penizillin	2 mal
Jod	2 "
F2 (Bakteriengruppe)	2 "
F1 "	1 "
F3 "	1 "
Formaldehyd	1 "
Chininhydrochlorid	1 "
Dimethylaminophenazon	1 "
Methylpyrazolon	1 "
Acid.acet.sal.	1 "
Barbitursäure	1 "
Phenacetin	1 "

Die durchgeführten Hauttestungen bestätigten in 4 Fällen = 57.1% die anamnestischen Erhebungen. Es handelt sich dabei zweimal um Penizillin und je einmal um Jod und um Aminophenazon.

Tabelle 88 veranschaulicht das Allergenspektrum, welches durch Intrakutan- und Epikutantestungen eruiert wurde. Die Bakteriengruppe F2, Penizillin und Jod konnten je 2mal, alle anderen Substanzen je 1mal ermittelt werden.

Die Bakteriengruppe F2 enthält nachstehende Erreger:

a) Neisseria catarrhalis

b) Haemophilus influenze

c) Staphylococcus aureus

d) Klebsiella pneumoniae

Trotz negativer Hautteste konnten im RAST bei 4 Patienten IgE-spezifische Antikörper gefunden werden, und zwar

2 mal gegen t3 - Warzenbirke	(50.0%)
1 mal gegen d1 - Hausstaubmilbe	(25.0%)
1 mal gegen e4 - Rinderepithel	(25.0%)

Die RAST-Klassen verteilen sich wie folgt:

2 mal RAST-Klasse 1	=	50.0%
1 mal RAST-Klasse 2	=	25.0%
1 mal RAST-Klasse 3	=	25.0%

Konkordanz-Untersuchungen sind nicht möglich, da die vergleichbaren Hauttestungen negativ waren.

Die IgE-Titer liegen zwischen 10 bis 1000 KU/l.

Im einzelnen wurden nachstehende Werte gefunden:

3 Fälle..IgE-Titer.. 0- 100 KU/l bei RAST-Klasse 0
2 Fälle..IgE-Titer.. 0- 100 KU/l bei RAST-Klasse 1 + 2
1 Fall...IgE-Titer.. 101- 200 KU/l bei RAST-Klasse 3
1 Fall... IgE-Titer 901-1000 KU/l bei RAST-Klasse 1

Der mittlere IgE-Titer beträgt 190 KU/l.
Bei den Arzneimittel-Allergien liegen demnach relativ niedrige IgE-Titer vor. Ausgehend von den Phadebas - Referenzwerten aus dem Jahre 1975 findet man nur 2 verdächtige Krankheitsfälle mit IgE-Werten über 100 KU/l vor.

Das Alter der Erkrankten liegt zwischen 30 und 91 Jahren. Es verteilt sich wie folgt:

30 bis 40 Jahre ..... 2 Fälle
41 bis 50 Jahre ..... 3 Fälle
51 bis 60 Jahre ..... 1 Fall
91 Jahre ..... 1 Fall

Das durchschnittliche Alter der Patientinnen liegt bei 49 Jahren. Es finden sich also keine Kinder und Jugendlichen unter den Erkrankten. Diese Ergebnisse spiegeln letztlich den steigenden Arzneimittelverbrauch bei zunehmendem Alter wider.
Vergleiche zwischen Alter und Höhe des IgE-Spiegels sind auf Grund der kleinen Fallzahl nicht verwertbar.
Alle Frauen sind, bis auf die 91-jährige Witwe, verheiratet.
Beruflich verteilen sich die Erkrankten auf

4 Hausfrauen

2 Kaufmännische Angestellte

1 Rentnerin

Die Behandlungsdauer betrug im Durchschnitt 9.1 Tage, bei den

30 bis 40-Jährigen..... 5 Tage

41 bis 50-Jährigen..... 8 Tage

51 bis 60-Jährigen.....12 Tage

bei der 91-Jährigen.....17 Tage

Mit zunehmendem Alter verlängert sich auch die stationäre Behandlungsdauer.

Das Verhalten des Blutbildes bei den Arzneimittel-Allergien.

1. Eosinophile Leukozyten

Bei 5 Patienten = 71.4% liegt eine Eosinopenie vor,

2 Patienten = 28.6% haben normale Werte.

Bei negativem RAST findet man

1 mal 0 Eosinophile Leukozyten

1 mal 1 " "

1 mal 3 " "

bei RAST-Klasse 1 findet man

1 mal 0 " "

1 mal 1 " "

bei RAST-Klasse 2 findet man

1 mal 1 " "

bei RAST-Klasse 3 findet man

1 mal 2 " "

Nachstehend ist zur Eosinophilenanzahl die Höhe der IgE-Titer angegeben:

0 Eos ..... IgE--1000 KU/l

0 Eos ..... IgE-- 42 KU/l

1 Eos ..... IgE-- 45 KU/l

1 Eos ..... IgE-- 31 KU/l

1 Eos ..... IgE-- 10 KU/l

2 Eos ..... IgE-- 130 KU/l

3 Eos ..... IgE-- 78 KU/l

Man sieht, daß keine Abhängigkeit zwischen Anzahl der eosinophilen Leukozyten und Höhe des IgE-Spiegels besteht .

2. Basophile Leukozyten

In 71.4% keine basophilen Leukozyten,
in 28.6% normale Werte.

3. Stabkernige, neutrophile Leukozyten

Bei 71.4% liegt eine Linksverschiebung vor,
28.6% haben normale Werte.

4. Segmentkernige, neutrophile Leukozyten

Bei 5 Patienten = 71.4% normale Werte, 1 Patient = 14.3% weist eine Verminderung und 1 Patient = 14.3% eine Erhöhung der segmentkernigen Leukozyten auf.

5. Lymphozyten

Eine absolute Lymphozytenverminderung kommt nicht vor. 3 Frauen = 42.8% weisen eine relative Verminderung der Werte auf, bei 3 Patienten = 42.8% liegen normale Werte vor und 1 Patient = 14.3% hat eine Lymphozytose.

6. Monozyten

Bei allen Erkrankten liegen die Werte im Normbereich.

7. Gesamtleukozyten

Von den erkrankten Frauen haben 5 = 71.4% normale Werte,
2 Frauen = 28.6% haben eine Leukopenie.

8. Erythrozyten

Bis auf eine Patientin = 14.3% haben alle Frauen normale Werte zwischen 4.2 bis 5.4 Mill/mm

Verhalten der BSR

Auffallend hoch, nämlich 71.4%, ist sowohl der über dem Normbereich liegende 1-Stunden- als auch der erhöhte 2-Stundenwert.

Geographische Verteilung

85.7% der erkrankten Frauen stammen aus der Stadt, nur eine Frau = 14.3 % ist vom Land. Die Frauen in der Stadt scheinen demnach doch häufiger den Arzt zu konsultieren (sh. iatrogene Ursache) als die Frauen auf dem Lande.

2. Quinckesches Ödem (Urticaria gigantea)

Schon in seiner ersten Publikation (1882) über das akute umschriebene Hautödem hat Quincke dessen "nahe Beziehungen und Übergänge zur Urtikaria" hervorgehoben. Im Gegensatz zur Urtikaria sind die meist vereinzelt, seltener symmetrisch auftretenden, erbs- bis handtellergroßen ödematösen Schwellungen des Quincke-Ödems lediglich von einem Gefühl der Spannung begleitet. Sie jucken gar nicht oder kaum. Das Ödem ist weniger scharf gegen seine Umgebung abgegrenzt und zeigt "weichfeste" Konsistenz, so daß der Fingerdruck meist nicht stehen bleibt. Beim klassischen Quincke-Ödem liegt zweifelsohne eine Allergose vom Sofortreaktionstyp I vor (5). Es tritt akut, u.U. in Minuten ohne Vorboten auf und kann Stunden bis 1-2 Tage andauern. Fieber und andere Allgemeinsymptome fehlen meist, mit Ausnahme von Magen-Darm-Erscheinungen, die allerdings mit so heftigen Spasmen, Erbrechen und Meteorismus, mitunter auch profusen Diarrhoen einhergehen können, daß E. RAPIN (1908) sie als "Migraine abdominelle" charakterisiert hat. Daß diese Erscheinungen, die nach OSLER etwa 34% aller an einem Haut-Quincke leidenden Patienten angeben, Ausdruck gleichzeitiger analoger Schwellungszustände sein können, ist durch eine Reihe von Untersuchern sowohl gastroskopisch gesichert als auch durch Laparotomie nachgewiesen, die meist unter der Diagnose eines Ileus vorgenommen wird. Das klinisch hervorstechendste Merkmal des Quincke-Ödems ist die oft geradezu monströse Verschwellung und Verunstaltung der befallenen Körperpartien, besonders

des Gesichtes, der Umgebung der Augen, der Lippen und der Zunge (69).

Infolge der lockeren Beschaffenheit des Gewebes sind die Schwellungen in diesen Bereichen auch relativ größer und entstehen rascher als an der äußeren Haut. Ob die auffällige Häufigkeit dieser Lokalisation mit dem örtlichen Reichtum an Mastzellen zusammenhängt, ist vermutet, aber nicht erwiesen, könnte auch kaum die oft anzutreffende Einseitigkeit der Erscheinungen erklären. Besonders gefürchtet ist die Lokalisation im Kehlkopf, die nicht nur die Schleimhaut, sondern auch die Stimmbändermuskeln miterfaßt und zu lebensbedrohlichen Erstickungszuständen, ja nicht selten zum Tode führen kann, wenn nicht rasche Hilfe (u.U. rechtzeitige Tracheotomie!) zur Stelle ist.

Bei Befall der Extremitäten sind nicht selten Muskulatur, Sehnen und Sehnenscheiden, Periost sowie periartikuläres Gewebe mitbeteiligt. Zuweilen kommt es auch zur Ausbildung eines Gelenkergusses, des sogenannten "Hydrops articulorum intermittens", der im Wechsel mit anderen allergischen Schockfragmenten, aber auch solitär auftreten kann.

Von den selteneren Lokalisationen seien erwähnt:

Im Bereich der Augen außer dem bereits geschilderten periorbitalen Sitz die Einbeziehung der Cornea, der Sklera sowie auch der Uvea und des Sehnerven, ferner die an den Lidwinkeln und Lidrändern lokalisierte kleinblasige Urticaria bullosa. Ferner sei angeführt die rezidivierende Parotitis, einseitig wie doppelseitig vorkommend.

Weiterhin sei erwähnt die Beteiligung der Harnblase mit einer hochgradigen Urineosinophilie und entsprechenden dysurischen Symptomen, je nach Sitz des Ödems. Es sind ferner beschrieben Lokalisationen im Bereich der äußeren Genitalien, insbesondere der Labien und des Praeputiums. Als Kuriosität eine Beobachtung, die von CROWDER mitgeteilt wurde über ein junges Mädchen, das an einem Quincke-Ödem des Uterus litt, einer "Kanonenkugel von 20 Pfund" vergleichbar. Äußerst selten ist wohl die Ausbildung eines Quincke-Ödems an der Mitralklappe im Gegensatz zu der nach dem "Serumkrankheitstyp" verlaufenden, generalisierten, arzneimittelbedingten Urtikaria, bei der es meist im Bereich atheromatöser Koronarherde zu einer urtikariellen Schwellung der Intima kommt, die sowohl zu elektrokardiographisch nachweisbaren Veränderungen wie zum klinischen Bild eines Herzinfarktes,u.U. mit Todesfolge, führen kann, dem sogenannten Seruminfarkt.
Besonderer Erwähnung bedürfen abschließend die verschiedenen Lokalisationen im Bereich des Nervensystems: der mit Augenmuskelparese einhergehende intermittierende Exophthalmus, die Beziehungen des Quincke-Ödems zu Migräne und Epilepsie (meningeales Quincke-Ödem), worüber BLAMCUTIER mehrere gesicherte Beobachtungen machen konnte. Ferner die (schon erwähnte) Neuritis optica und das Meniersche Syndrom durch Innenohrbefall (69).
Die hohe lokalisatorische Beteiligung des Gesichts (in der Literatur mit 74% angegeben) fanden wir auch bei

unseren Patienten bestätigt. Bei 71.4% lagen Gesichtsödeme vor. Im einzelnen ergaben sich nachstehende Lokalisationen:

1 Patient..... 26 Jahre.....Larynx

1 Patient..... 65 Jahre.....Gesicht

1 Patient..... 33 Jahre.....Zunge, Larynx

1 Patient..... 61 Jahre.....Gesicht, Zunge, Larynx

1 Patient..... 14 Jahre.....Periorbital, Knie

1 Patient..... 45 Jahre.....Periorbital, Oberlippe

1 Patient..... 48 Jahre.....Periorbital, Zunge, re. Hand.

Interessant ist, daß es bei einem 26-jährigen Patienten gleichzeitig mit dem Quincke-Ödem zu einem diffusen Haarausfall kam.

Bei den anamnestischen Erhebungen gaben die Patienten die in Tabelle 89 aufgeführten Noxen an, die angeblich die Erkrankung auslösten.

Tab.89

Durch Anamnese eruierte Noxen:

Pollen	1 mal
Wein	1 mal
Fisch	1 mal
Kartoffelsalat	1 mal
Hausallergene	1 mal
Aspirin	1 mal
Treupel'sche Tabl.	1 mal

Die anamnestisch vermuteten Noxen Pollen und Hausallergene ergaben sich aus den Schilderungen der Patienten. So gibt ein Patient an, daß er als Flurbereiniger viel in Wald und

Feld unterwegs ist und daß es dabei häufig zu Schwellungen im Gesicht kommt. Ein anderer Patient gibt an, daß es immer nachts zu Gesichts- und Halsschwellungen kommt, weswegen Hausallergene als Noxe vermutet werden.

Die in der Klinik durchgeführten Hauttestungen erbrachten die in Tabelle 90 angegebenen Noxen:

Tab.90

Durch Hauttestungen ermittelte Noxen:

Hausstaub	3 mal	Nylon	1 mal
Federn	3 mal	Orlon	1 mal
Pferd	3 mal	Wolle	1 mal
Katze	3 mal	Pelze	1 mal
Baumpollen	2 mal	Sardine	1 mal
Kuhhaar	2 mal	Garnele	1 mal
Menschenhaar	2 mal	Trichophyton G1	1 mal
Ziege	2 mal	M2-Gruppe	1 mal
Kamel	2 mal	M3-Cladosp. herb.	1 mal
Graspollen	1 mal	M5-Gruppe	1 mal
Kräuterpollen	1 mal	M6-Gruppe	1 mal
Cand. albicans	1 mal	M10-Gruppe	1 mal
Hund	1 mal	M11-Gruppe	1 mal
Iris	1 mal	Benzucain	1 mal
Hausstaubmilbe	1 mal	Hexylresorzin	1 mal
Kaninchen	1 mal	Kal. dichr.	1 mal
Mafenid	1 mal	Mercaptobenzoth.	1 mal
Nickelsulfat	1 mal	p-Phenylendiamid	1 mal

Die Schimmelpilzgruppe M2 umfaßt folgende Pilze:

Aspergillus amstelodami

Aspergillus niger

Aspergillus terreus

Die Schimmelpilzgruppe M5 umfaßt folgende Pilze:

Mucor mucedo

Mucor spinodus

Rhizopus nigricans

Die M10-Gruppe enthält:

Chaetomium globosum

Fusarium spp.

Epicoccum purpurascens

Pullularia pullulans

Die M11-Gruppe enthält:

Phoma betae

Paecilomyces marquandii

Sporobolomyces roseus

Die in der Klinik durchgeführten Testungen(Bencard und RAST) korrelierten in 43% mit den anamnestisch eruierten Noxen.

1. Bei einer anamnestisch vermuteten Pollen-Allergie konnten im Patientenserum IgE-spezifische Antikörper gegen Warzenbirke = t3 nachgewiesen werden.
2. Bei einer vermuteten Fisch-Allergie fanden sich positive Hautproben auf
   a) Sardinen
   b) Garnele

3. Bei den vermuteten Haus-Allergenen fand man positive Hautreaktionen auf

a) Hausstaub

b) Federn

Konkordanz zwischen Bencard-Hauttestungen und dem RAST wurde nur in einem Fall gefunden, und zwar zwischen B2-Gräserpollen und g6-Lieschgras.

Die IgE-Titer liegen zwischen 80 bis 600 KU/l und weisen somit keine besonders hohen Werte auf. Im einzelnen ließen sich folgende Werte eruieren:

2 Fälle..IgE-Titer..... 0 - 100 KU/l bei neg. RAST

1 Fall...IgE-Titer..... 101 - 200 KU/l bei neg. RAST

2 Fälle..IgE-Titer..... 501 - 600 KU/l bei neg. RAST

1 Fall mit der Angabe IgE < 800 bei RAST-Klasse 2 bei t3

1 Fall mit der Angabe IgE < 800 bei RAST-Klasse 2 bei g6

Der mittlere IgE-Spiegel beträgt 272 KU/l, ohne Berücksichtigung der beiden IgE-Titer mit der Angabe < 800. Demnach liegen nur bei 3 Patienten verdächtige IgE-Werte vor.

Das Alter der Erkrankten liegt zwischen 14 und 65 Jahren. Es verteilt sich wie folgt:

11 bis 20 Jahre ..... 1 Fall

21 bis 30 Jahre ..... 1 Fall

31 bis 40 Jahre ..... 1 Fall

41 bis 50 Jahre ..... 2 Fälle

61 bis 70 Jahre ..... 2 Fälle

Mit zunehmendem Alter scheint also die Erkrankungsbereitschaft zu steigen.- Durchschnittliches Alter: 42 Jahre.

Entgegen anderen Berichten, nach denen das weibliche Geschlecht beim Quincke-Ödem überwiegt, handelt es sich bei unseren Patienten ausschließlich um Männer.
Bei einem einzigen Patienten bestehen sicherlich Zusammenhänge zwischen seiner beruflichen Tätigkeit und der Auslösung des Quincke-Ödems. Es handelt sich um einen Flurbereinigungs-Angestellten (Techn.Angestellter), bei dem es beim Begehen der Wiesen und Wälder zu Schwellungen des Gesichts kommt. Bei ihm lassen sich im RAST IgE-spezifische Antikörper gegen Warzenbirke-t3 nachweisen.
Die Berufe der Erkrankten im einzelnen:

2 Arbeiter
1 Techn.Angestellter für Flurbereinigung
1 Elektriker
1 Schüler
1 Rentner
1 Patient ohne Berufsangabe

Die Behandlungsdauer beträgt im Durchschnitt 7.2 Tage,

bei den 11 bis 20-Jährigen..... 3 Tage
21 bis 30-Jährigen.....18 Tage
31 bis 40-Jährigen..... 6 Tage
41 bis 50-Jährigen..... 6 Tage
61 bis 70-Jährigen..... 7 Tage

Es ist mit steigendem Alter eine leichte Zunahme der stationären Behandlungsdauer erkennbar, mit Ausnahme des Patienten zwischen 21 und 30 Jahren (26 Jahre), bei dem allerdings neben dem Quincke-Ödem noch eine rezidivierende Urtikaria behandelt wurde.

Das Verhalten des Blutbildes beim Quincke-Ödem.

1. Eosinophile Leukozyten

Normale Werte finden wir bei 42.8% = bei 3 Patienten, eine Eosinopenie weisen 2 Patienten = 26.6% auf und bei 2 Patienten = 26.6% läßt sich eine Eosinophilie nachweisen. Eine Abhängigkeit zwischen RAST und Anzahl der Eosinophilen ist nicht erkennbar.

Bei negativem RAST findet man

1 Fall mit 1 Eosinophilen
2 Fälle mit 3 Eosinophilen
1 Fall mit 8 Eosinophilen
1 Fall mit 12 Eosinophilen

Bei RAST-Klasse 2 hat

1 Patient 1 Eosinophilen und
1 Patient 2 eosinophile Leukozyten,

das heißt bei beiden Patienten mit positivem RAST liegt keine Erhöhung der eosinophilen Leukozyten vor.

Nachstehend ist zur Eosinophilenanzahl die jeweilige Höhe des IgE-Titers angegeben:

1 Eos	IgE	800
1 Eos	IgE	31
2 Eos	IgE	800
3 Eos	IgE	540
3 Eos	IgE	600
8 Eos	IgE	80
12 Eos	IgE	110

Es bestehen demnach auch zwischen der Anzahl der eosinophilen Leukozyten und der Höhe des IgE-Spiegels keine Beziehungen.

2. Basophile Leukozyten

Bei keinem der Patienten sind im Blutausstrich basophile Leukozyten nachweisbar.

3. Stabkernige, neutrophile Leukozyten

57.1% der Erkrankten haben Werte, die im Normbereich liegen, bei 42.9% liegt eine Linksverschiebung vor.

4. Segmentkernige, neutrophile Leukozyten

Normale Werte weisen 57.1% der Patienten auf, 42.9% haben eine Verminderung der segmentkernigen Leukozyten.

5. Lymphozyten

Eine absolute Lymphozytenverminderung kommt nicht vor,
14.3% weisen eine relative Lymphopenie auf,
57.1% haben eine Lymphozytose,
28.6% haben normale Lymphozytenwerte.

6. Monozyten

Bei 85.7% der Erkrankten liegen die Werte im Normbereich, bei 1 Patienten = 14.3% liegt eine Monozytopenie vor.

7. Gesamtleukozyten

Von den Patienten weisen 71.4% eine Leukopenie auf, 28.6% haben normale Werte. Leukozytosen kommen nicht vor.

8. Erythrozyten

Bis auf einen Patienten = 14.3 % haben alle anderen 85.7% normale Erythrozytenwerte.

Verhalten der BSR.

Weit über die Hälfte der Erkrankten haben sowohl einen erhöhten 1-Stunden- als auch einen erhöhten 2-Stundenwert.

Erhöhter 1-Stundenwert: 57.1%

Erhöhter 2-Stundenwert: 71.4%

Geographische Verteilung.

Es liegen ähnliche Verhältnisse vor wie bei den Arzneimittelallergien; 85.7% der Erkrankten sind aus der Stadt, nur 1 Patient = 14.3% ist vom Land.

3. Licht-Allergie

Die durch begrenzte Spektralbereiche des ultravioletten Lichtes ausgelöste Licht-Allergie ist ein sehr seltenes Krankheitsbild, in dessen Auslösungsmechanismus offenbar eine Antigen-Antikörper-Reaktion eingefügt ist. Die Photo-Allergie stellt eine Sonderform der allergischen Spätreaktion der Haut vom ekzematösen Typ dar (105). Es handelt sich nach JUNG um spezielle, strahlungsabhängige Formen von allergischen Kontaktekzemen (105). BURG und PLEWIG berichten über einen Fall von saisonalen Pruritus als Symptom der erythropoetischen protoporphyrinämischen Lichtdermatose (EPL) bei einem 49jährigen Patienten, bei dem nach intensiver Sonnenbestrahlung im Sommer oder Herbst Juckreiz mit Brennen und Rötung auftraten (33).
In die Gruppe der Licht-Allergie gehört auch die noch seltener vorkommende Röntgen-Allergie.
In dieser Arbeit wird über 5 Patienten berichtet, die an einer Licht-Allergie leiden. Es handelt sich um 2 Männer und um 3 Frauen. Alle geben in der Anamnese an, daß sie nach Sonneneinwirkung eine Rötung mit Juckreiz und zum Teil auch Quaddelbildung der exponierten Hautregionen bekommen.
Die in der Klinik durchgeführten Hauttestungen nach Bencard und Sasse I und II erbrachten nachstehende Ergebnisse:
2 mal Lichttreppe nach Zierz positiv,
1 mal bestand zusätzlich eine Allergie gegen Eier,
1 mal gegen Kaliumdichromat,

1 mal gegen Kobaltchlorid,

1 mal gegen rotes Testpflaster.

Der RAST war bei allen Patienten negativ. Die gemessenen IgE-Spiegel sind sehr niedrig, sie liegen alle unter 100 KU/l, im Durchschnitt bei 33 KU/l.

Das Alter der Erkrankten liegt zwischen 29 und 36 Jahren, das durchschnittliche Alter beträgt 34 Jahre.

Auffallend ist, daß sich weder Kinder bzw. Jugendliche, noch alte Leute unter den "Licht-Allergikern" befinden. Es könnte dafür sprechen, daß die Antigen-Antikörper-Reaktion eine "Anlaufzeit" braucht, um wirksam zu werden und daß andererseits mit zunehmendem Alter eine gewisse "natürliche Desensibilisierung des Integuments" durch die Sonnenstrahlen herbeigeführt wird. HORIO et al. berichten über einen 45 jährigen Patienten mit Lichturtikaria, die durch sichtbares Licht ausgelöst wird. Die passive Übertragung mit Serum des Patienten in die Haut von normalen Kontrollen gelang. Die Reinjektion von eigenem Serum in die Haut nach in vitro Bestrahlungen des Serums führte zu einer urtikariellen Quaddel. Therapeutisch wurde versucht, eine Lichtgewöhnung herbeizuführen (94).

Eine berufliche Disposition läßt sich bei unseren Patienten nicht feststellen.

Die Behandlungdauer betrug im Durchschnitt 6 Tage.

Das Verhalten des Blutbildes bei den Licht-Allergien.

1. Eosinophile Leukozyten

In 60% normale Werte, 40% haben eine Eosinopenie.
Vergleiche zum RAST sind nicht möglich, da der RAST in allen Fällen negativ ausfiel.
Die Höhe des IgE-Titers läßt keine Abhängigkeit zur Eosinophilenzahl erkennen. Im einzelnen lagen folgende Werte vor:

0 Eos ..... IgE 10
0 Eos ..... IgE 16
2 Eos ..... IgE 46
2 Eos ..... IgE 52
3 Eos ..... IgE 39

2. Basophile Leukozyten

In 80% keine basophilen Leukozyten,
in 20% normale Werte.

3. Stabkernige, neutrophile Leukozyten

60% der Werte liegen im Normbereich,
40% weisen eine Linksverschiebung auf.

4. Segmentkernige, neutrophile Leukozyten

In 40% normale Werte,
in 40% eine Verminderung und
in 20% eine Erhöhung der segmentkernigen Leukozyten.

5. Lymphozyten

Auffallend hoch, nämlich 80%, ist der Anteil der Patienten, die eine Lymphozytose aufweisen.
20% haben normale Werte.

6. Monozyten

Bei allen Patienten liegen normale Werte vor.

7. Gesamtleukozyten

In 60% normale Werte,
in 20% liegt eine Leukopenie und
in 20% eine Leukozytose vor.

8. Erythrozyten

Bei 80% der Patienten findet man normale Werte,
bei 20% liegt eine leichte Verminderung der Werte vor.

Verhalten der BSR.

Die 1- und 2-Stundenwerte verhalten sich gleich. Jeweils in 60% findet man normale Werte und in 40% ist die BSR erhöht.

Geographische Verteilung.

80% der Erkrankten sind aus der Stadt, 20% vom Land. Die stärkere Beteiligung der Stadtbevölkerung könnte evtl. auf eine geringere natürliche Immunität dieses Personenkreises zurückzuführen sein.

4. Insektenstich-Allergie

Aus zahlreichen klinischen Beobachtungen wissen wir, daß sich die Sensibilisierung gegen Hymenopteraantigen im Verlauf wiederholter Stiche entwickelt, mit anderen Worten, daß die Sensibilisierung erworben wird. Je nach individueller Empfindlichkeit können schon wenige Stiche innerhalb einiger Monate und Jahre genügen, einen so hohen Sensibilisierungsgrad herbeizuführen, daß beispielsweise schon der 5.Stich in Sekundenschnelle eine tödliche anaphylaktische Reaktion auslöst. Von Stich zu Stich wird die Reaktion stärker. Zunächst kommt es nur zu Schmerz, Rötung und Schwellung an der Einstichstelle. Diese erste lokale Reaktion ist ausschließlich pharmakologisch bedingt; sie ähnelt einer intrakutanen allergischen Sofortreaktion nach erfolgter Sensibilisierung. Doch treten bei dieser dann meist auch andere Schockfragmente wie Urtikaria, Quincke-Ödem, Rhinitis, Asthma bronchiale, "akutes Abdomen" mit Erbrechen usw. auf und weisen auf die allergische Pathogenese hin. Bei weiteren Stichen kommt es sehr schnell noch vor Ausbildung der Hautreaktion zu einem hochdramatischen eindruckvollen Symptomenbild mit Schweißausbruch, Zyanose, Kollaps, Bewußtseinsverlust. Nur sehr schnelles Handeln kann hier den tödlichen anaphylaktischen Schock verhindern.

Pathologisch-anatomisch finden sich gleiche Befunde, wie sie bei Menschen beobachtet wurden, die durch andere Antigene im Schock verstarben: neben extremer Lungen-

blähung finden sich besonders Glottis- und Lungenödem sowie Blutungen an Haut und Schleimhäuten und in fast allen inneren Organen.

Andererseits kann es nach wiederholten Insektenstichen zu immer geringeren örtlichen wie allgemeinen Reaktionen kommen. In diesen Fällen sind Immunreaktionen anzunehmen, die einer Desensibilisierung entsprechen. Die Entwicklung eines sich ständig steigernden Sensibilisierungsgrades wie umgekehrt die ständige Minderung der Reaktivität nach wiederholten Stichen sind besonders bei Imkern beobachtet worden.

Neben der häufigeren Hymenopteraallergie vom Sofortreaktionstyp finden sich auch Fälle, die nach dem Spätreaktionstyp ablaufen. Auch werden beide Verlaufsformen zusammen beobachtet. Es gibt Familien, in denen mehrere Familienmitglieder eine Insektenallergie haben. Wie wir wissen, wird aber nur die Sensibilisierungsbereitschaft vererbt. Die massive Exposition mit diesem im allgemeinen sehr potenten Antigen kann die Allergisierung mehrerer Familienmitglieder zu gleicher Zeit oder auch nacheinander bewirken. Wenn es nach dem ersten Stich schon zu bedrohlichen Erscheinungen kommt, so ist anzunehmen, daß die Sensibilisierung durch vorher unbemerkt verlaufende Stiche oder aber inhalativ erfolgte. Bei Stich in die Zunge, Lippe oder Halsgefäße entstehen allein durch die Lokalisation schon bedrohliche Ödeme, ohne daß eine Antigen-Antikörper-Reaktion die Ursache sein muß. Die Giftwirkung

ist nicht immer ohne weiteres von der antigenen Wirkung zu trennen. Auch ist die Annahme einer individuellen Giftintoleranz berechtigt. Nach Untersuchungen von FLURY kann es nach etwa 500 gleichzeitig erfolgten Bienenstichen zu einer tödlichen Vergiftung kommen. In anderen Fällen genügen schon 50 Stiche. Beim ersten Stich werden höchstens 0.5mg Gift je nach Füllungszustand der Giftdrüsen injiziert (55).

Die Kenntnis der Insektengifte, speziell des Bienengiftes, wurde durch chromatographische und elektrophoretische Untersuchungen wesentlich erweitert. NEUMANN und HABERMANN isolierten unter anderen zwei Proteinfraktionen, von denen die Fraktion I mit einem Molekulargewicht von etwa 33000-35000 dreizehn Aminosäuren enthält und für zahlreiche toxische Wirkungen verantwortlich ist. Die Fraktion II ist dagegen fast ungiftig, sie enthält achtzehn Aminosäuren und als Enzyme die Phospholipase A und Hyaluronidase. Die Hymenopteragifte enthalten ferner Histamin (Wespen und Bienen), Serotonin (Hornissen und Wèspen), Azetylcholin (Hornissen) und schließlich Kinin (Wespen) (55).

Pollen spielen bei den allergischen Insektenstichreaktionen keine Rolle. Es war vermutet worden, daß mit dem Stachelapparat Pollen in die Haut implantiert werden. Dies ist aber nicht der Fall.

PAULL et al. isolierten Melittin, das Hauptprotein des Honigbienengiftes und fanden mit dem RAST bei 7 von 24 Bienengiftallergikern und bei 5 von 20 nicht gegenüber

Bienengift allergischen Imkern spezifische IgE-Antikörper, die mindestens dreimal höher konzentriert waren als in normalen Seren. Wahrscheinlich stellt Melittin ein wesentliches Antigen und bei einzelnen Bienengiftallergikern sogar das Hauptantigen dar (156).

Im Rahmen der Gesamtarbeit werden drei Fälle beschrieben, bei denen neben den herkömmlichen Testmethoden auch der RAST durchgeführt wurde, allerdings nur mit den damals zur Verfügung stehenden RAST-Allergenen. Ein Vergleich zwischen Hauttest und spezifischem RAST gegen Bienengift war zu dem damaligen Zeitpunkt noch nicht in unserem RAST-Programm.

Fall 1: Ein 25-jähriger Mann wird von einer Biene gestochen, es kommt zu einem anaphylaktischen Schock.
Familienanamnese positiv, Vater Bienenallergie.
Scratch-Test mit hochverdünnten Insektenstichallergen positiv gegenüber Bienengift.
RAST negativ, IgE fehlt.

Fall 2: Ein 14-jähriges Mädchen wird von einer Wespe gestochen, es kommt zu einem anaphylaktischen Schock.
Familienanamnese positiv.
Skarifikationstest mit Wespe, Biene und Ameise positiv.
RAST: IgE-spezifische Antikörper gegen Lieschgras-g6
IgE: 112 KU/l

Fall 3: Eine 35-jährige Hausfrau wird beim Schwimmen von Stechmücken gestochen, es kommt in der darauffolgenden Nacht zu Juckreiz und Schwellung des rechten Armes.

Familienanamnese negativ.

Insektenteste negativ.

Skarifikationsteste positiv bei Bananen und Erdbeeren.

RAST: negativ

IgE: 60 KU/l

Es liegen demnach in zwei Fällen Allgemeinreaktionen vom Typ des Serumschocks als Folge hämatogener Antigenausbreitung vor, während es im Falle des Stechmückenkontaktes nur zur Ausbildung eines sogenannten Schockfragmentes kommt.

Die durchgeführten Hauttestungen erbrachten der Häufigkeit nach folgende Ergebnisse:

Biene ..... 2 mal

Wespe ..... 1 mal

Ameise ..... 1 mal

Banane ..... 1 mal

Erdbeere ..... 1 mal

Der RAST war nur in einem Fall positiv, ohne Konkordanz zu den Hauttesten; er deckte aber eine Sensibilisierung gegenüber Lieschgras-g6 auf bei negativem Hauttest mit Gräserpollen.

Die IgE-Spiegel sind, ähnlich wie bei der Licht-Allergie, sehr niedrig, sie liegen bei 60 bzw. 112 KU/l; Mittelwert: 86 KU/l.
Erhöhte IgE-Werte nach Insektenstichen und Ausbildung eines Quincke-Ödems rechtfertigen die Einleitung einer Desensibilisierung (Hyposensibilisierungstherapie) (201). Die durchschnittliche Behandlungsdauer betrug 5 Tage. Alter, Beruf und Familienstand bleiben unberücksichtigt.

Verhalten des Blutbildes

Das Blutbild zeigt

in 66.6% eine Eosinopenie

in 66.6% eine Erhöhung der stabkernigen Leukozyten

in 33.3% eine Vermehrung der Monozyten

in 33.3% eine relative Lymphozytose.

Alle anderen Werte liegen im Normbereich.

Verhalten der BSR

Bei 2 Patienten = 66.6% ist sowohl der 1-Stundenwert als auch der 2-Stundenwert erhöht.

Geographische Verteilung

2 Patienten = 66.6% sind aus der Stadt,

1 Patient = 33.3% vom Land.

5. Bakterielles = Mikrobielles Ekzem.

Zur Auslösung eines bakteriellen Ekzems ist neben der obligaten Besiedlung der Haut mit Bakterien auch die Beschaffenheit des Integuments von großer Bedeutung, und so finden wir im Status seborrhoicus eine wesentliche Vorbedingung für das mikrobielle Ekzem.

Bei 3 Patienten mit mikrobiellem Ekzem wurden neben den Hauttestmethoden auch der RAST durchgeführt. Er war in allen Fällen negativ. IgE und RAST wurden und werden nur ausnahmsweise angestellt, wenn klinisch die Differentialdiagnose zwischen endogenem und seb. mikrobiellem Ekzem nicht verläßlich gestellt werden konnte bzw. kann.

Die Hautproben mit den Bencard-Testallergenen zeigten, daß bei allen 3 Erkrankten eine Sensibilisierung gegen die Bakteriengruppen F1, F2 und F4 bestand. Außerdem wurden als weitere Antigene noch der Staphylococcus albus und Escherichia coli ermittelt.

Die IgE-Titer liegen insgesamt unter 100 KU/l, bei einem Mittelwert von 46 KU/l.

Das Alter der Erkrankten liegt zwischen 21 und 40 Jahren, das Durchschnittsalter beträgt 31 Jahre.

Die durchschnittliche Behandlungsdauer beträgt 9 Tage.

Verhalten des Blutbildes.

Auffällig ist, daß bei allen Patienten eine Eosinophilie und eine Leukozystose nachweisbar ist; die übrigen Werte liegen vorwiegend im Normbereich.

Verhalten der BSR.

Bei 2 Patienten = 66.6% ist sowohl der 1-Stundenwert als auch der 2-Stundenwert erhöht.

Geographische Verteilung.

2 Patienten = 66.6% sind aus der Stadt,

1 Patient = 33.3% vom Land.

Aus differentialdiagnostischen Gründen und zur Abklärung einer evtl. allergischen Ätiologie wurden bei den folgenden Krankheitsbildern RAST-Untersuchungen durchgeführt:

2 Patienten mit Prurigo vulgaris

1 Patient mit Pemphigus vulgaris

1 Patient mit Purpura Schönlein

1 Patient mit Pruritus sine materia.

Die durchgeführten Hauttestungen erbrachten lediglich bei einem 52 Jahre alten Patienten mit "Pruritus sine Materia" positive Ergebnisse auf Kaninchen und g1= Trichophyton. Bei den anderen Patienten waren die Hauttestungen negativ. IgE-spezifische AK konnten in keinem der Fälle nachgewiesen werden. Die IgE-Titer lagen zwischen 47 bis 107 KU/l, also im Normalbereich.

Damit ist bei den oben erwähnten Krankheiten eine allergische Ätiologie wohl auszuschließen. Gegen eine solche spricht auch die, vor allem beim Pemphigus- und Prurigo vulgaris, gefundene Eosinopenie. Auffallend ist ferner bei allen das völlige Fehlen der basophilen Leukozyten. - Das übrige Blutbild ist unauffällig.

S C H L U S S B E T R A C H T U N G

Aufgabe der vorliegenden Arbeit war es, die herkömmlichen Hauttestverfahren mit dem neu entwickelten RAST (Radio-Allergo-Sorbens-Test) zu vergleichen. Schwerpunkte waren die Ermittlung des Allergenspektrums, die Eruierung der Konkordanz der verschiedenen Verfahren, ferner die Höhe des Serum-IgE-Spiegels und darüber hinaus das Verhalten des Blutbildes bei den Allergosen. Zusätzlich wurden Alter, Familienstand, Beruf, Therapie, Dauer der stationären Behandlung und die geographische Verteilung der Erkrankten erfaßt.

Der Stellenwert der Anamnese kann bei den Allergosen nicht hoch genug eingeschätzt werden. Die anamnestischen Erhebungen deckten sich in hohem Maße (bis zu 85%) mit den Ergebnissen der Hauttestungen. In rund 50% aller Fälle ließ sich eine, bezüglich Allergien positive, Familienanamnese nachweisen.

Unter der Konkordanz beider Verfahren (Intracutantest - RAST) wurden nur solche Krankheitsfälle erfaßt, bei denen sowohl die Hauttests als auch der RAST bei ein- und demselben Patienten beim gleichen Allergen positive Reaktionen ergaben. Wenn man von den Nahrungsmittel-Allergenen Eier f1 und Milch f2 aufgrund der kleinen Vergleichszahlen absieht, so lassen sich doch erwähnenswerte Unterschiede bei den einzelnen Allergosen feststellen.

So findet man bei den Rhinopathien eine fast 90%ige Übereinstimmung bei dem Intracutantest mit Gräserpollenextrakt der Firma Bencard und Lieschgras (RAST), während dieselben Testallergene bei anderen atopischen Erkrankungen, wie beim endogenen Ekzem nur eine 73%ige oder beim Asthma bronchiale allergicum nur eine ca. 50%ige Konkordanz aufweisen. Überprüft man die Übereinstimmung der Testergebnisse beider Testverfahren (ohne das allergische Krankheitsbild zu differenzieren), so sind die Konkordanzquoten niedriger, sie liegen im Höchstfall bei knapp 70%. Im einzelnen ergab sich nachstehende Gesamtkonkordanz:

1.	Gräserpollen	zu	Lieschgras	= 69.5%
2.	Katzenfell	zu	Katzenepithel	= 45.3%
3.	Milch	zu	Milcheiweiß	= 33.3%
4.	Hausstaub	zu	Hausstaub	= 32.7%
5.	Baumpollen	zu	Warzenbirke	= 30.9%
6.	Eier	zu	Hühnereiweiß	= 22.2%
7.	Pferdehaar	zu	Pferdeepithel	= 16.4%
8.	Hundehaar	zu	Hundeepithel	= 12.7%
9.	Hausstaubmilbe	zu	Hausstaubmilbe	= 10.3%
10.	Kuhhaar	zu	Rinderepithel	= 8.3%
11.	Fisch	zu	Fisch	= 6.5%

Die folgende Gegenüberstellung enthält positive Intracutanteste und RAST-Testergebnisse:

	Intracutantest	RAST	Diff.
1. Gräserpollen	194 mal	167 mal	- 27
2. Hausstaub	168 mal	87 mal	- 81
3. Baumpollen	139 mal	59 mal	- 80
4. Pferdehaar	110 mal	32 mal	- 78
5. Hausstaubmilbe	97 mal	11 mal	- 86
6. Katzenfell	95 mal	64 mal	- 31
7. Hundehaar	63 mal	22 mal	- 45
8. Kuhhaar	36 mal	21 mal	- 15
9. Fisch	31 mal	7 mal	- 24
10. Milch	12 mal	23 mal	+ 11
11. Eier	9 mal	20 mal	+ 11

Ohne auf Einzelheiten einzugehen, die in den einzelnen Kapiteln dargestellt worden sind, ist über die Häufigkeit der ermittelten Allergene zu sagen, daß mit den Testlösungen der Firma Bencard mehr positive Ergebnisse erzielt werden konnten als mit dem RAST, mit Ausnahme von Eiern und Milch, bei denen der RAST häufiger positive Ergebnisse erbrachte.

Während bei den Rhinopathien, im besonderen bei den Pollinosen, sowohl die Hauttests als auch der RAST weitgehend übereinstimmende Ergebnisse erbrachten, ist bei der Betrachtung des Gesamtkrankengutes eine größere Anzahl von Kranken mittels der herkömmlichen Methoden zu diagnostizieren, d.h. die Aussagekraft des RAST ist offenbar geringer als die der Hauttestungen. Andererseits konnten

manchmal bei Erkrankten, bei denen die Hautteste negativ ausfielen, doch noch im RAST IgE-spezifische Antikörper nachgewiesen werden.
Diese Ergebnisse schmälern nicht den Wert der RAST-Untersuchungen. Sie beweisen letztlich, daß bei selektiver Anwendung des RAST dieser den Hauttests nicht nur kaum nachsteht, sondern überwiegend eine wertvolle Bereicherung darstellt. Darüber hinaus leistet der RAST als diagnostischer und differentialdiagnostischer Suchtest gute Dienste, vermutlich auch als Parameter für Verlaufskontrollen. Die Ungefährlichkeit dieser in vitro Allergie Diagnostik, die den doch oft kindlich/jugendlichen Patienten auch psychisch weniger belastet, dürfte dem RAST einen festen Platz in der Allergologie sichern.
Die prozentuale Häufigkeit der RAST-positiven Testergebnisse aller Erkrankten bei den RAST-Klassen 1 - 4 ist am größten bei Lieschgras, es folgen Hausstaub und Katzenepithel. Läßt man die Grenzfälle, also RAST-Klasse 1, weg, so liegt bei den RAST-Klassen 2 - 4 ebenfalls Lieschgras an der Spitze, gefolgt von Hausstaub und Katzenepithel. Bei einigen Allergosen sind kleinere Unterschiede zwischen beiden Gruppen zu erkennen.

Die Stärke der Hautreaktionen korreliert in hohem Maße mit der Höhe der RAST-Klassen. Mit zunehmender Stärke der Hautreaktionen sind auch im RAST höhere Klassen nachweisbar. So fanden wir bei schwach positiven (+)

und mittelgradig positiven (++) Hautreaktionen vorwiegend die RAST-Klassen 0 und 1, dagegen fast nie die RAST - Klasse 4. Bei mittelgradig positiven (++) und stark positiven (+++) Hautreaktionen überwiegen die RAST-Klassen 2 und 3. Sehr stark positive (++++) Hautreaktionen weisen in den meisten Fällen RAST-Klasse 4 auf, fast nie RAST-Klasse 0.

Prozentuale Häufigkeit der Allergene an der Gesamtzahl der RAST-positiven Testergebnisse bei den RAST-Klassen

1 - 4		2 - 4	
g6	32.0%	g6	40.8%
h1+h3	17.2%	h1+h3	15.2%
e1	13.0%	e1	13.3%
t3	11.6%	t3	13.0%
e3	6.1%	e3	5.0%
f2	4.4%	f2	1.9%
e2	4.2%	e2	3.0%
e4	4.0%	e4	2.8%
f1	3.8%	f1	1.4%
d1	2.1%	d1	2.8%
f3	1.3%	f3	0.6%

Vergleicht man die IgE-Werte bei den allergisch bedingten Krankheiten, so finden sich bei einigen wenigen Erkrankten IgE-Spitzen bis 6000 KU/l beim endogenen Ekzem und beim Asthma bronchiale allergicum. In diesen Fällen läßt

sich aber immer ein Polyallergenspektrum nachweisen. Bei denselben Erkrankungen sind auch die höchsten Durchschnitts IgE-Werte zu ermitteln.

Im folgenden wird eine Zusammenstellung der durchschnittlichen IgE-Werte gegeben:

	Männer	Frauen	Insgesamt
Rhinopathia vasomotoria	511 KU/l	409 KU/l	468 KU/l
Asthma bronchiale	762 "	477 "	629 "
Urtikaria	143 "	218 "	189 "
Allergische Diathese	644 "	247 "	313 "
Ekzema vulgare	944 "	168 "	297 "
Endogenes Ekzem	1991 "	1247 "	1487 "
Arzneimittelallergie	0 "	191 "	191 "
Quincke-Ödem	272 "	0 "	272 "
Lichtallergie	43 "	26 "	33 "
Insektenstichallergie	0 "	86 "	86 "
Mikrobielles Ekzem	23 "	69 "	46 "

In mehr als zwei Dritteln aller Fälle findet man bei den Männern höhere IgE-Titer als bei den Frauen.

Die Frage, bei welchen Allergenen die höchsten IgE-Titer vorliegen, erfordert zunächst die Auslese jener Patienten, bei denen im RAST nur gegen ein einziges Allergen, nämlich das zu bestimmende, IgE-spezifische Antikörper nachgewiesen wurden. Das ist bei relativ wenigen Erkrankten der Fall, da ja, wie schon in den einzelnen Kapiteln erwähnt, in den meisten Fällen eine Sensibilisierung gegen mehrere

Allergene vorliegt.

Nachstehend ist die Höhe des IgE-Titers bei Einzel-RAST-Allergenen und bei Allergen-Gruppen wiedergegeben.

A. IgE-Titer bei Einzel-Allergenen

	Männer	Frauen	Insgesamt
1. g6 - Lieschgras	582 KU/l	339 Ku/l	471 KU/l
2. t3 - Warzenbirke	120 "	415 "	378 "
3. e1 - Katzenepithel	950 "	104 "	667 "
4. e2 - Hundeepithel	0 "	55 "	55 "
5. e3 - Pferdeepithel	92 "	351 "	307 "
6. e4 - Rinderepithel	77 "	69 "	73 "
7. f1 - Hühnereiweiß	155 "	0 "	155 "
8. f2 - Milcheiweiß	510 "	103 "	205 "
9. f3 - Fisch	14 "	650 "	332 "
10. h1 - Hausstaub	506 "	520 "	509 "
11. h3 - Hausstaub	57 "	0 "	57 "

Die höchsten durchschnittlichen IgE-Titer liegen demnach bei Katzenepithel vor. Es folgen dann Hausstaub und Lieschgras. Beachtlich hoch sind auch die Titer bei Milcheiweiß und Fisch.

B. IgE-Titer bei Allergengruppen

	Männer	Frauen	Insgesamt
1. Pollen-Allergene (g6 + t3)	556 KU/l	374 KU/l	467 KU/l

2. Tierische Allergene (e1+e2+e3+e4)	662 KU/l	240 KU/l	381 KU/l
3. Nahrungsmittel-Allergene (f1+f2+f3)	170 "	240 "	201 "
4. Haus-Allergene (h1+h3)	432 "	664 "	490 "

Bei den Allergengruppen weisen die Hausallergene die höchsten IgE-Titer auf.
Bei beiden Gruppen sind beachtliche Unterschiede zwischen Männern und Frauen feststellbar.

Es läßt sich bei den verschiedenen allergisch bedingten Krankheiten ein unterschiedliches Verhalten der Allergenspezifität zur Höhe des IgE-Titers feststellen.

Bei den Rhinopathien haben die Haus-Allergene mit einem Durchschnittswert von 638 KU/l die höchsten Werte; es folgen die Pollen-Allergengruppe mit 433 KU/l;
als Einzel-Allergen liegt Hausstaub mit 610 KU/l
vor Katzenepithel mit 550 KU/l
und Lieschgras mit 430 KU/l

Beim Asthma bronchiale allergicum sind hohe Titer bei den tierischen Allergenen zu erwarten. Wir fanden einen Durchschnittswert von 1175 KU/l, dann folgen die Pollenallergene mit 833 KU/l.

Als Einzelallergene rangieren an der Spitze das

Katzenepithel mit 1083 KU/l

vor Lieschgras mit 1031 KU/l

Die an Urtikaria erkrankten Patienten haben die höchsten Titer bei den Pollen-Allergenen mit 510 KU/l

und den Haus - Allergenen mit 320 KU/l

Bei den Einzel-Allergenen weisen Warzenbirke und Lieschgras Titer von 710 bzw. 351 KU/l auf.

Bei "Allergischer Diathese" haben die Haus-Allergengrupper mit 690 KU/l die höchsten Werte, es folgen die Pollen-Allergene mit 509 KU/l.

Auch bei den Einzel-Allergenen liegen

Hausstaub mit 690 KU/l

vor Lieschgras mit 563 KU/l

an der Spitze.

Nahrungsmittel-Allergene haben beim Ekzema vulgare die höchsten IgE-Werte (238 KU/l), dann folgen die tierischen Allergene mit 101 KU/l.

Als Einzel-Allergene haben Fisch und Katze Titer von 332 bzw. 125 KU/l.

Beim Endogenen Ekzem haben die Pollen-Allergene(438 KU/l) und die tierischen Allergene (307 KU/l) die höchsten Titer. Bei den Einzelallergenen findet man bei Lieschgras und bei Hühnereiweiß Titer von 438 bzw. 307 KU/l.

Es rangieren demnach bei allen Allergosen die Gruppen der Pollen-Allergene an 1. oder 2. Stelle. Die Haus-Allergene stehen bei 3 allergisch bedingten Krankheiten an 1. oder 2. Stelle.

Das Erkrankungsalter weist bei den einzelnen allergisch bedingten Krankheiten erwähnenswerte Unterschiede auf. So finden wir bei den Rhinopathien und beim endogenen Ekzem eine starke Beteiligung der Altersgruppen bis zum 20. Lebensjahr; mit zunehmendem Alter nehmen die klinischen Erscheinungen langsam ab. Vor allem beim endogenen Ekzem sind Patienten über 50 oder 60 Jahre eine Seltenheit.
Bei den Asthmatikern und den an Ekzema vulgare erkrankten Patienten überwiegt die Altersgruppe zwischen 31 und 40 Jahren, wobei auch bei den Geschlechtern Unterschiede bestehen.
Über die Hälfte aller Urtikariakranken sind zwischen 21 und 40 Jahre alt. Bei Jugendlichen und im Alter scheinen urtikarielle Eruptionen seltener vorzukommen.

Der Familienstand der Patienten ist letztlich eine Resultante des Erkrankungsalters. So beträgt der Anteil der Ledigen beim endogenen Ekzem 77.8% und bei den Rhinopathien 57.7%. Bei allen anderen Erkrankungen überwiegt der Anteil der Verheirateten.
Abgesehen von den Schülern und Schülerinnen, die beim

endogenen Ekzem und bei den Rhinopathien dominieren, finden wir bei den Allergosen eine breite Streuung aller möglichen Berufe.

Der Bedeutung des Blutbildes wurde in dieser Arbeit besonders Rechnung getragen. Es konnte gezeigt werden, daß ein sehr unterschiedliches Verhalten der eosinophilen Leukozyten bei den Allergosen zu verzeichnen ist. Wir fanden beim Asthma in 67.6% und beim endogenen Ekzem in 42.2% eine ausgeprägte Eosinophilie. Bei den anderen allergisch bedingten Krankheiten überwiegen die Patienten mit Normalwerten. Erwähnenswert ist der hohe Prozentsatz an Eosinopenien bei der Urtikaria.
Beim endogenen Ekzem und bei der Rhinopathia vasomotoria ist die sehr ausgeprägte Linksverschiebung auffallend. Bemerkenswert sind auch die erhöhten Lymphozytenwerte; diese Lymphozytose ist besonders stark ausgeprägt bei der allergischen Diathese und bei der Urtikaria, sie ist mit 27.8% beim endogenen Ekzem am geringsten.

Die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit weist bei den Allergosen bei fast der Hälfte aller Erkrankten erhöhte 1- und 2-Stundenwerte auf. Der 2-Stundenwert ist bei den Frauen sogar in 57% der Fälle erhöht.

Literaturverzeichnis

1. Aas, K.: The radioallergosorbent test (RAST). Diagnostic and clinical significance.
   Ann. Allergy 33, 251-255 (1974)
2. Ahlstedt, S. N. Erikson, S. Lindgren and A. Roth: Spezific IgE determinations by RAST compared with skin and provocations tests in allergy diagnosis with birch pollen and dog epithelium allergens.
   Clin. Allergy 4, 131-140 (1974)
3. Aichele D. und H.W. Schwegler: Unsere Gräser
   Frenckl'sche Verlagsbhdl., Stuttgart 1965
4. Albrecht, Th.: Zur Familienpathologie von Asthma bronchiale und Rhinitis pollinosa
   Med. Diss. Zürich 1959
5. Ansorge, S.: Beitrag zur Kenntnis des hereditären Quinckeödems.
   Z. Hautkr. 50, (10) 419-423 (1975)
6. Apold, J.: The radioallergosorbent test (RAST) in the diagnosis of reaginic allergy
   Clin. Allergy 4, 401-409 (1974)
7. Bacigaluppi, J.E., Negroni, R., Severino, H.M. de. Celluläre Allergie (bakterielle Allergie) bei allergischer Rhinitis und Bronchialasthma.
8. Bandmann, H.J. und W. Dohn: Die Epikutantestung
   J.F. Bergmann, München 1967
9. Bandmann, H.J. und S. Fregert: Epicutantestung, Einführung in die Praxis
   Springer, Berlin 1973

10. Bandmann, H.J., R. Breit und S. Fregert: Kontaktallergie gegenüber Primula obconica- Häufigkeit- Aktive Sensibilisierung bei der Epicutantestung
Der Hautarzt, 24, 240-243 (1973)

11. Bartmann, K. und M. Focke: Praktische Bedeutung der allergologischen Labordiagnostik
Z.Allg.Med. 56, 701-710 (1980)

12. Barysh, N.: Immunotherapy: its evulation by RAST
Ann. Allergy 37, 367-369 (1976)

13. Bazaral M. and R.N. Hamburger: Standardization and stability of IgE
J.Allergy clin. Immunol. 49, 189, (1972)

14. Bennich, H.H. Ishizaka, K. Johansson, S.G.O., Rowe, D.S., Stanworth, D.R. and W.D. Terry: Immunglobulin E: A new class of human immunglobulin
Immunologie 15, 323-324 (1968)

15. Berg, T. and S.G.O. Johansson: Allergy diagnosis with the radioallergosorbent test.
J. Allergy clin. Immunol. 54, 209-221 (1974)

16. Berg, T. and S.G.O. Johansson: In vitro diagnosis of atopic allergy.
Int. Arch.Allergy appl. Immun. 51, 471-481 (1976)

17. Berg, T. and S.G.O. Johansson: IgE concentrations of children with atopic deseases. A clinical study.
Int. Arch. Allergy 36, 219-232 (1969)

18. Berg, T., H. Bennich and S.G.O. Johansson: In vitro diagnosis of atopic allergy.
Int. Arch. Allergy 40, 770-778 (1971)

19. Blanco, A., P. Linares, R. Audion, M. Alonso and E. Sanchez-Villares: Pathogenesis of feed and gastrointestinal atopy.
Allerg. Immunopath. (Madrid) 5, 97-100 (1977)

20. Bohlmann, G. und W. Jorde: Nahrungsmittelallergie
In: Die Kapsel- Schering (1975)

21. Borelli, S.: Untersuchungen zur Psychosomatik des Neurodermikers.
Der Hautarzt, 1, 250-256 (1950)

22. Borelli, S.: Psyche und Haut- Haut und Psyche.
Z. Allgemeinmedizin- Der Landarzt, 46, 354-358 (1970)

23. Borelli, S. und J.S. Kraft: Zum Konstitutionsproblem der Neurodermitis.
Hautarzt, 7, 163-168 (1956)

24. Brandis, H.: Einführung in die Immunologie.
Gustav Fischer Verlag, Stuttgart 1975

25. Brehm, G.: Eiweißchemische und immunologische Untersuchungen bei Hautkrankheiten.
Arch. klin. exp. Derm. 221, 258-322 (1965)

26. Brehm, G.: Immunologische Probleme bei dermatologischen Erkrankungen.
Hautarzt 23, 99-106 (1972)

27. Brehm, G.: Verhalten von Immunglobulin E bei ausgewählten Dermatosen.
Arch. Derm. Forsch. 248, 329-337 (1974)

28. Brehm, G.: Über den Nachweis von spez. Antikörpern mit IgE-RAST-Test.
Aktuelle Dermatologie 1, 85-88 (1975)

29. Brehm, K., K. Plöck, M. Doepp, H. Baier: Antigenität des Serumalbumins bei Allergie gegen Katzen- und Hundeepithelien und Bedeutung des Radioallergosorbent-Tests in der Allergiediagnostik.
Dtsch. med. Wschr. 100, 472-476 (1975)

30. Breit, R.: Allergen change in stasis dermatitis
Contact Derm. 3, 309-311 (1977)

31. Brückner, V., U. Noster, K. H. Schulz und J. Stute: Beziehung zwischen Hauttest und spezifischem IgE (Radio-Allergo-Sorbens-Test) in der Diagnostik inhalativer Allergien.
Z. Hautkr. 52, 109-116 (1977)

32. Buisseret, P.D.: Kuhmilchallergie im Kindesalter. Nachweis durch milchfreie Diät und Testmahlzeiten.
Dtsch. med. Wschr. 103, 1424-1425 (1978)

33. Burg, G. und G. Plewig: Saisonaler Pruritus als Symptom der erythropoetischen protoporphyrinämischen Lichtdermatose. (EPL)

34. Burrows, D.: Contact dermatitis in lens makers due to diallylglycol carbonate.
Contact Derm. 3, 342-343 (1977)

35. Cernelč, D., M. Bohinjec und P. Cernelč: Korrelation zwischen Gesamt IgE im Serum und übrigen allergologisch-diagnostischen Methoden im Kindesalter.
Allergie und Immunol. 22, 353-356 (1976)

36. Church, J.A. and J.A. Bellanti: Selective food-specific IgE antibodies in a patient with hyperimmunoglobulinemia E, recurrent infections and severe eczema.
Ann. Allergy 39, 137-138 (1977)

37. Cornet, H.H.: Das allergische Fokalreaktionsphänomen. Seine Bedeutung für Testung, Therapie und Theorie der klinischen Allergie. Untersuchungen am Bronchialasthma und verwandten allergischen Erkrankungen.
Acta Allergologica 31, 201-222 (1976)

38. Czarnecki, N.: Die Persistenz der Chromatallergie beim Zementekzem.
Der Hautarzt 30, 80-83 (1979)

39. Dahl, Mark V., Greene, William H. jr. and Paul G.Quie: Infection, increased IgE, and impaired neutrophil chemotaxis. A possible relationship.
Arch. Derm. (Chicago) 112, 1387-1390 (1976)

40. Dahlquist, I.: Allergic reactions to apomorphine.
Contact Derm. 3, 349-350 (1977)

41. Dawson, T.A.J.: Colophony sensitivity in dentistry.
Contact Derm. 3, 343 (1977)

42. Debelic, M., Chr. Virchov, E. Möller und Ch. Lipinski: Immunglobulin E- Diagnostische Bedeutung der Serumspiegelbestimmung bei unspezifischen Atemwegserkrankungen.
Schweiz. med. Wschr. 102, 1442-1448 (1972)

43. Düngemann, H.: Zur Therapie allergischer Krankheiten,
Der inf. Arzt 1, 4-11 (1973)

44. Düngemann, H.: Zur Bedeutung von Rist und Rast in der Praxis.
Der Hautarzt 29, 399 (1978)

45. Düngemann, H. und S. Borelli: Behandlung der perennialen Rhinitis allergica mit DNCG.
Der inf. Arzt 1, 82-94 (1977)

46. D'Uva Lisi, R.: Indagina sulla Patogenesi della orticaria.
Ann. ital. Derm. clin. sper. 30, 15-22 (1976)

47. Ebner, H. und D. Kraft: Untersuchungen über die Korrelation von Hauttest- und Rast- Ergebnissen bei Inhalationsallergien.
Wiener klin. Wschr. 87, 627-631 (1975)

48. Erdmann, G.: Probleme der Desensibilisierung im Kindesalter.
Allergologie 1, 35-43 (1978)

49. Erikson. N.E., S. Ahlstedt and L. Belin: Diagnosis of Reagenic Allergy with House Dust, Animal Dander and Pollen Allergens in Adult Patients.
I. A Comparison between Rast, Skin Tests and Provocation Tests.
Int. Archs Allergy appl. Immun. 52, 335-346 (1976)

50. Filipp, G.: Pathogenese und Therapie allergischer Reaktionen. I. Der Grundbegriff der Allergie.
F. Erke, Stuttgart 1966

51. Filus, C., U.W. Schnyder und H. Storck: Zum Körperhabitus der Atopiker.
Dermatologica (Basel) 122, 257-262 (1961)

52. Findeisen, D.G.R.: Allergie, 3. Auflage

53. Foussereau, J. und C. Cavelier: Toxische Dermatitis und Pseudo-Kontaktallergie.
Dermatosen 26, 156-161 (1978)

54. Frouchtman, R., A.Olivé, L. Monés: Alergia a medicamentos. Aportacion a su estudio en 500 enfermos con diversas alergosis.
Allerg. Immunopath. (Madr.) 5, 1-14 (1977)

55. Fuchs, E.: Krankheiten durch Parasiten- und Insektenallergene.
In: Lehrbuch der klinischen Allergie, S. 420-440, hrsg. von K. Hansen, Thieme, 1967

56. Fuchs, E.: Therapie des Heufiebers (Pollinosis).
Dtsch. med. Wschr. 104, 1061-1063 (1979)

57. Gerrard, W.J., C.G.Ko, P. Vickers and C.D. Gerrard: The familial incidence of allergic desease.
Ann. Allergy 36, 10-15 (1976)

58. Gillespie, D.N., S. Nakajiama, and G. Gleich: Detection of allergy to nuts by the radioallergosorbent test.
J. Allergy 57, 302-309 (1976)

59. Gleich, G.J., S.L. Dunette, F.J. Volence and M.M. Mani: Quantification of serum IgE in patients with burns.
Clin. Allergy 9, 133 (1979)

60. Götz, H. u. U. Beyer: Beobachtungen über Dermatophytenbefall bei der Neurodermitis sonstitutionalis.
Mykosen 20, 107-111 (1977)

61. Goerttler E. und U.W. Schnyder: Zur Erbprognose der Neurodermitis atopica.
Der Hautarzt 26, 18-20 (1975)

62. Graul, E.H. und H. Müller: RIA- eine neue Labormethode in Klinik und Forschung.
Deutsch. Ärzteblatt 37, 2309-2313 (1976)

63. Graul, E.H., S. Borelli, H. Müller und H. Gehrken: Immunglobulin E-Bestimmung bei Dermatosen. Der Hautarzt 24, 240-243 (1973)

64. Grilliat, J.P. und D.A. Moneret-Vautrin: Gibt es eine Allergie des Verdauungstraktes? Münch.med.Wschr. 118, 1703-1708 (1976)

65. Grond, K.: IgE und die Bedeutung des Radio-Allergo-Sorbens-Testes (RAST). Der Hautarzt 27, 409-415 (1976)

66. Grond, K.: IgE-Bestimmung mit dem Prist. Z. Hautkr. 52, 11-16 (1977)

67. Grond, K. und M. Ludvan: Zum Antigenspektrum bei der Pollinosis. Akt. Dermatol. 3, 185-190 (1977)

68. Gronemeyer, W.: Pollenallergie in "Lehrbuch der klin. Allergie" von K. Hansen Thieme, 1967

69. Gronemeyer, W.: Urtikaria, Quincke-Ödem und verwandte Zustände In "Lehrbuch der klin. Allergie", herausg. von K. Hansen Seite 401-418 Thieme 1967

70. Gronemeyer, W.: Arzneimittelallergie und Serumkrankheit In "Lehrbuch der klin. Allergie", herausg. von K. Hansen, Seite 441-472 Thieme 1967

71. Gronemeyer, W.: Therapie allergischer Erkrankungen
In "Lehrbuch der klin. Allergie", von K. Hansen
Seite 514-542
Thieme 1967

72. Gronemeyer, W.: Indikation und Wertigkeit des RAST in der praktischen Allergologie
Allergologie Jg. 2, Nr. 5, 234-238
Thieme 1967

73. Gronemeyer, W. und E. Fuchs: Krankheiten durch inhalative Allergen-Invasion.
In "Lehrbuch der klin. Allergie", von K. Hansen
Seite 122-163
Thieme 1967

74. Gronemeyer, W. und E. Fuchs: Theoretische u. klin. Grundlagen
In "Allergosen", Seite 1-10
Karl-Thomae GmbH 1974

75. Gronemeyer, W. und E. Fuchs: Diagnostik der Allergosen
In "Allergosen", Seite 13-23
Karl-Thomae GmbH 1974

76. Gronemeyer, W. und E. Fuchs: Serumkrankheit und anaphylaktischer Schock
In "Allergosen", Seite 25-32
Karl-Thomae GmbH 1974

77. Gronemeyer, W. und E. Fuchs: Pollinosis
In "Allergosen", Seite 33-41
Karl-Thomae GmbH 1974

78. Gronemeyer, W. und E. Fuchs: Asthma bronchiale
In "Allergosen", Seite 43-60
Karl-Thomae GmbH 1974

79. Gronemeyer, W. und E. Fuchs: Urtikaria u. Quincke-Ödem
In "Allergosen", Seite 73-81
Karl-Thomae GmbH 1974

80. Gronemeyer, W. und E. Fuchs: Heimische Parasiten u. Insektenallergie
In "Allergosen", Seite 83-93
Karl-Thomae GmbH 1974

81. Gronemeyer, W. und E. Fuchs: Kausale Therapie: Karenz und Desensibilisierung
In "Allergosen", Seite 117-134
Karl-Thomae GmbH 1974

82. Günther, O.: Entwicklungsstufen der Immunglobulinklassen.
Dtsch. med. Wschr. 101, 1659-1660 (1976)

83. Günther, O.: Entwicklungsstufen der Immunglobulinklassen. IgG/IgA.
Dtsch. med. Wschr. 101, 1733-1734 (1976)

84. Günther, O.: Entwicklungsstufen der Immunglobulinklassen. 4. Ergänzung zum IgD-Problem.
Dtsch. med. Wschr. 102, 209 (1977)

85. Haneuse, Y., G. Delespesse, D. Hudson, F. De Halleux, and J.M. Jacques: Influence of ageing on IgE-mediated reactions in allergic patient.
Clin. Allergy 8, 165 (1978)

86. Hansen, K.: Lehrbuch der klinischen Allergologie.
Thieme Stuttgart, 1967

87. Hoffman, D.R., F.Y. Yamamoto, B. Geller and Z. Haddad: Spezific IgE antibodies in atopic eczema.
J. Allergy 55, 256-267 (1975)

88. Hollander, A.: Neues aus der amerikanischen Dermatologie.
Der Hautarzt 26, 570 (1975)

89. Hollander, A.: Neues aus der amerikanischen Dermatologie.
Der Hautarzt 27, 9 (1976)

90. Hollander, A.: Neues aus der amerikanischen Dermatologie.
Der Hautarzt 29, 55-60 (1978)

91. Hollander, A.: Neues aus der amerikanischen Dermatologie.
Der Hautarzt 30, 70 (1979)

92. Holzegel, K.: Unterlidfalte beim endogenen Ekzem.
Der Hautarzt 28, 45 (1977)

93. Horak, F., M. Hussarek und S. Jäger: Antigenspektrum der allergischen Rhinitis.
Wiener klin. Wschr. 88, 653-657 (1976)

94. Horio, T., K. Minami: Solar Urticaria. Photoallergen in a patients serum.
Arch. Derm. (Chicago) 113, 157-160 (1977)

95. Illig, L.: Moderne Aspekte der Urtikariapathogenese unter besonderer Berücksichtigung des Intoleranzphänomens.
Der Hautarzt 28, 102-110 (1977)

96. Illig, L. und E. Paul: Klinisch-experimentelle Beobachtungen bei idiopathischer Wärme-Kontakt-Urtikaria.
Der Hautarzt 27, 52-63 (1976)

97. Jarisch, R.: Diagnostische Möglichkeiten mittels des RAST. Korrelation mit drei verschiedenen Hauttestextrakten.
Der Hautarzt 27, 64-67 (1976)

98. Jarisch, R.: Glutaraldehyd-Pollen-Tyrosin-Hyposensibilisierung. Kontrolle des Therapieverlaufes durch RIST und RAST.
Der Hautarzt 28, 185-187 (1977)

99. Jarisch, R.: Rhinitis allergica- Verbessert der Radioallergosorbenttest die Diagnostik?
Wiener klin. Wschr. 90, 313-316 (1978)

100. Jarisch, R., F. Kummer und R. Oppolzer: Das "Asthmaprogramm".
Wiener klin. Wschr. 22, 740747 (1975)

101. Jarisch, R., I. Sandor, M. Götz und F. Kummer: Immuntherapie allergischer Erkrankungen.
Der Hautarzt 30, 365-370 (1979)

102. Jorde, W.: Ökologische Hinweise zur Diagnostik von Schimmelpilzallergien
Allergologie Jg. 2, 5, 214-217 (1979)

103. Jorde W. und H.G. Bohlmann: Allergien und Allergologie.
In: Die Kapsel 33, 1479-1492 (1975)

104. Jung, E.G.: Erbprognose in der Dermatologie.
Z. Hautkrankheiten 52, 443-449 (1977)

105. Jung E.G.: Mechanismen der Photoallergien.
Arzneim. Forsch./Drug.Res. 27 (II) 1868-1870 (1977)

106. Kalveram, K.J. und G. Forck: Untersuchungen an Pollinosis-Patienten mittels Hauttest, RAST und RAST-Inhibitionstest zur Frage der Antigenverwandtschaft bei Gräser- und Roggenpollen.
Arch. Derm. Res. 260, 17-27 (1977)

107. Kalveram, K.J. und G. Forck: Untersuchungen zum rationelleren Einsatz des Radio-Allergo-Sorbens-Test (RAST).
Allergologie 2/2, 87-89 (1979)

108. Karez, M.: Über den Wert der Bestimmung der Immunglobuline IgA, IgG, IgM, insbesondere über Methodik und Wert des IgE, dargestellt an Hand des Krankengutes der Hautkl. Augsb. von 1969-1974
Inaugural Diss. 1974

109. Karg, F.: Kinderkuren bei allergischen Atemwegserkrankungen.
Allergologie 1/1, 44-49 (1978)

110. Kaye, J.W.: Atopic-Dermatitis: An immunologic-disease complex and its therapy.
Ann. Allergy 38, 345-352 (1977)

111. Kersten, W.: Die Korrelation von Hauttest-Provokationstest-RAST (Radio-Allergo-Sorbent-Test) beim Hausstauballergen.
Allergologie 1/2, 81-86 (1978)

112. Kersten, W. und G.T. Hoek: Die Pollinosis aus biologischer und klinischer Sicht.
Med. Klin. 72, 669-673 (1977)

113. Kersten, W. und G.T. Hoek: Der Wert des Radio-Allergo-Sorbent-Tests (RAST) bei der Diagnose der Pollinose. Fortschr. Med. 96, 597-599 (1978)

114. Kersten, W., J. Kasperski und G. Worth.: Spezifische Hyposensibilisierung bei allergischen Erkrankungen. Dtsch. med. Wschr. 102, 1877-1881 (1977)

115. Kienholz, M., G. Bindewald und K. Stockinger: Die Immunglobuline. Deutsches Ärzteblatt 22, 1459-1466 (1973)

116. Kjellmann, N.I.M.: Atopic disease in seven-year-old children. Incidence in relation to family history. Acta Paediatr. Scand. 66, 465-471 (1977)

117. Kjellmann, N.I.M. and S.G.O. Johansson: IgE and atopic allergy in newborns and infants with a family history of atopic disease. Acta Paeditr. Scand. 65, 601-607 (1976)

118. Kjellmann, N.I.M., B. Synnerstad and L.O. Hansson: Atopic allergy and immunglobulins in children with adenoids and recurrent otitis media. Acta Paediatr. Scand. 65, 593-600 (1976)

119. Kjellmann, N.I.M., L.O. Hansson and J. Ludvigsson: Atopic allergy and serum IgE in randomly selected eight-year-old children. Acta allerg. 32, 91-108 (1977)

120. Kleinhans, D.: Allergen-spezifisches Immunglobulin E im Serum (RAST) bei Tierepithelien-Sensibilisierung. Med. Welt Bd. 28, Heft 13, 630-633 (1977)

121. Kleinhans, D.: Allergen-spezifisches Immunglobulin E im Serum (RAST), Hauttests und Schleimhaut-Provokationstests mit Hausstaub- und Hausstaubmilben-Extrakt bei Rhinopathie und Asthma bronchiale.
Fortschr. Med. 94, 815-820 (1976)

122. Kleinhans, D.: Der Radio-Allergo-Sorbens-Test (RAST)-Allergiediagnostik in vitro?
Sonderdruck Ärzteblatt Baden Wttbg. 2, (1977)

123. Kleinhans, D.: Bienentoxin-Allergie-Radio-Allergo-Sorbens-Test (RAST) und Hauttest-Ergebnisse.
Akt. Dermatol. 3, 217-224 (1977)

124. Köhler E. und E. Sahm: Zu einigen Problemen der Pollinosis-Therapie.
Allergie und Immunol. 22,35-42 (1976)

125. König, W.: Immunologische Grundlagen der klin. Allergologie
Allergie Jg. 2, 5, 223-233 (1979)

126. Korting, G.W.: Das endogene Ekzem. In: Gottron und Schönfeld: Dermatologie und Venerologie Vol. III/I
Thieme-Stuttgart 1959

127. Korting, G.W.: Zur Pathogenese des endogenen Ekzems.
Thieme-Stuttgart, 1954

128. Krahl, P.: Allergische und vasomotorische Rhinopathie.
Deutsches Ärzteblatt 8, 419-424 (1978)

129. Krebs, A. und J. Roduner: Urtikaria, neuere Erkenntnisse zur Pathogenese, Diagnose und Therapie.
Schweiz. med. Wschr. 107, 1277-1286 (1977)

130. Kulenkamp, D., B.M. Hausen und K.H.Schulz: Kontaktallergie durch neuartige, zahnärztlich verwendete Abdruckmaterialien.
Der Hautarzt 28, 353-358 (1977)

131. Landes, E.: Symposium: Allergien durch Pollen und Sporen.
Der Hautarzt 23, 40-42 (1972)

132. Larsen, W.G.: Perfume Dermatitis. A Study of 20 Patients.
Arch. Dermatol. (Chicago) 113, 623-626 (1977)

133. Letterer, E.: Reizbeantwortung und ihre Störungen.
In: Allgemeine Pathologie von E. Letterer
Thieme Stuttgart, 1959

134. Linskens, H.F.: Pollen und Pollenallergie
Allergologie Jg. 2, 5, 210-211 (1979)

135. MacKechnie, H.L.N.: The clinical spectrum of yeast hypersensitivity.
Ann. Allergy 39, 334-338 (1978)

136. Macher, E.: Immunologische Mechanismen der Allergie.
Z. Haut-Geschl.Kr. 47, 307-318 (1972)

137. Macher, E.: T-Lymphozyten und B-Lymphozyten-Definition und Bedeutung.
Der Hautarzt 23, 561 (1972)

138. Maucher, O.M.: Anaphylaktische Reaktionen beim Epicutantest.
Der Hautarzt 23, 139-140 (1972)

139. Menne, T. and K.E. Andersen: Allergic contact dermatitis from fluocortolone, fluocortolone pivalate and fluocortolone caproate.
Contact Derm. 3, 337-340 (1977)

140. Michel, H.: Die allergische Diathese und das allergische Terrain

141. Moller,P.: Psychosomatische Dermatologie.
Der Hautarzt, 1, 256 (1950)

142. Morr, H. und E. Kaukel: Allergisches Asthma bronchiale: Pathogenese, Diagnostik und Differentialdiagnose unter besonderer Berücksichtigung der immunologischen Faktoren.
Immun. und Infekt. 5, 95-100 (1977)

143. Morr, H., H. Tachezy und P. von Wichert: Allergenspezifisches IgE und Asthma bronchiale.
Pneumonologie 152, 57-64 (1975)

144. Müller F. u. O. Seifert: Taschenbuch der medizinisch-klinischen Diagnostik
J.F. Bergmann-Verlag München

145. Mumcuoglu, Y.: Zur Biologie der Hausstaubmilbe Dermatophagoides pteronyssinus (Trouessart, 1897) (Acarina: Astigmata). I. Ansiedlung der Milben auf neuen Matratzen
Allergie und Immunol. 22,127-131 (1976)

146. Mumcuoglu, Y.: Immunologische Untersuchungen von Hausstaub und Hausstaubmilben.
Allergie und Immunol. 23, 107-110 (1977)

147. Muston, H.L., J.M. Boss and R. Summerly: Dermatitis from Ammonyx LO, a constituent of a surgical scrub.
Contact Derm. 3, 347-348 (1977)

148. Nelson, H.S. and L.B. Branch: The relation of serum immunglobulin A and delayed hypersensitivity skin tests to serum Immunglobulin E levels.
Ann. Allergy 39, 113-116 (1977)

149. Nikolowski, W.: Nebenwirkungen bei der Behandlung mit Kortikoiden.
Fortschr. Med. 94, 165-168 (1976)

150. Nikolowski, W.: Die Behandlung der Ekzemkrankheiten.
Monatsk. f.d. ärztl. Fortb. 26,214-216 (1976)

151. Nitulescu-Boltz, A., I.Sandor und R. Jarisch: Die Bienengiftallergie.
Z. Hautkr. 52, (24) 1230-1236 (1977)

152. Özkaragöz K., H.J. Smith, M. Gökcen and Y. Saraclar: The radioallergosorbent test (RAST) in the diagnosis of atopic allergy.
Acta Allergologica 29, 96-100 (1974)

153. O'Loughlin S., J.L. Diaz-Perez, G.J. Gleich and R.K. Winkelmann: Serum IgE in dermatitis and dermatosis.
Arch. Dermatol (Chicago) 113, 309-315 (1977)

154. Opree, W.: Pathogenese atopischer Erkrankungen aus immunologischer Sicht.

155. Pascual, H.C., P.M. Reddy, H. Nagaya, S.K. Lee, J. Lauridsen, S. Gopta and D. Jerome: Agreement between radioallergosorbent test and skin test.

156. Paull, B.R., J.W. Yunginger and G.J. Gleich: Melittin: An allergen of honeybee venom. J. Allergy 59, 334-338 (1977)

157. Paver, W.K.A., J. Doyle, J. Krivanek and S. Kossard: Immunological testing in dermatitis. Aust. J. Derm. 17, 101-107 (1976)

158. Pevny, I. und M. Uhlich: Allergie gegen Bestandteile medizinischer und kosmetischer Externa. Der Hautarzt 26, 252-254 (1975)

159. Pevny, I., A. Hartmann und J. Metz: Vitamin B12 (Cyanocobalamin-)Allergie. Der Hautarzt 28, 600-603 (1977)

160. Pietzcker, F. und V. Kuner: Anaphylaxie nach epicutanem Ampicillin-Test. Z. Hautkr. 50 (10), 437-440 (1975)

161. Pürschel, W.: 25 Jahre Allergie- und Hautklinik Norderney. Der Hautarzt 30, 326-327 (1979)

162. Pürschel, W.U. Zeidler und M. Kuse: Radioimmunologische Bestimmung des Gesamt-IgE und allergenspezifischer IgE-Antikörper bei Neurodermatitis diffusa. Der Hautarzt 26, 537-540 (1975)

163. Pürschel, W., U. Zeidler, O. Pahl und M. Souverein: Neurodermatitis- Hausstaub- und Milbenallergie. Radioimmunologische Bestimmung des Gesamt-IgE und allergenspezifischer IgE-Antikörper. Z. Hautkr. 52, 1026-1034 (1977)

164. Pullmann, H.: 1. Kölner RAST-Symposium vom 8.-9. April 1978.
Der Hautarzt 30, 277-278 (1979)

165. Rajka, G.: Moderne Behandlung des atopischen Ekzems (Neurodermitis diffusa).
Der Hautarzt 28, 348-352 (1977)

166. Ring, J.: Zyklisches Adenosin-3-5-Monophosphat (c-AMP) und Allergie.
Der Hautarzt 29, 625-631 (1978)

167. Ring, J.: RIST, PRIST, RAST und so weiter.
Dtsch. med. Wschr. 103, 365-368 (1978)

168. Rudolph, R., G. Kunkel, G. Diller, C. Baumgarten und M. Sladek
Tenebrio molitor als Leitantigen bei Tierhaltern
Allergologie 2/5, 249-251 (1979)

169. Rudzki, E.: Persistent allergy to eucerin.
Contact Derm. 3,347 (1977)

170. Rudzki, E.: Sensitivity to 2-chlorocyclohexanone and its derivatives.
Contact Derm. 3, 195-197 (1977)

171. Rudzki, E. and Z. Grzywa: Exacerbation of nickel dermatitis by margarine.
Contact Derm. 3, 344 (1977)

172. Ruppert, V.: Allergie-Diagnostik in der Praxis.
Monatsk. f.d. ärztl. Fortb. 29, 599-612 (1979)

173. Ruppert, V.: Asthmafibel. Diagnostik und Therapie des Asthma bronchiale.
Schwarzeck München 1975

174. Ruppert, V. und W. Rüdiger: Rhinitisfibel. Diagnostik und Therapie der Rhinitis aus rhinologischer und allergologischer Sicht
Schwarzeck München 1971

175. Samsoen, M. and G. Jelen: Allergy to Daktarin Gel.
Contact Derm. 3, 351-352 (1977)

176. Sandor, I. ind R. Jarisch: IgE-Bestimmung mittels Prist.
Der Hautarzt 28, 483-484 (1977)

177. Špaňár, E., J. Čáp, R. Pullmann, V. Záhradný, A. Levčik und J. Holan: Immunglobulin E und seine Beziehungen zum Bronchialasthma.
Allergie und Immunologie 22, 9-12 (1976)

178. Sugai, T., Y. Takahashi and T. Takagi: Pigmented cosmetic dermatitis and coal tar dyes.
Contact Derm. 3, 249-256 (1977)

179. Swoboda, B., K. Grond und M. Ludvan: IgE-Bestimmungen (RIST, RAST) und Hautteste bei Pollinodis Patienten.
Z. Hautkr. 50, 441-447 (1975)

180. Szabo, R.S. Husz und N. Simon: Allgemeine und innermedizinische Symptome bei akuten allergischen Hautkrankheiten.

181. Scharf, F.: Die Verwendung von Carticain zur Anaesthesie des Plexus dentalis inferior bei Eingriffen im Unterkiefer.
Dtsch. Z. Mund-Kiefer-Gesichts-Chir. 3, 181-184 (1979)

182. Schippers, H.: Die Haut als Spiegel der Seele.
In: Die Kapsel 33, 1527-1538 (1975)

183. Schlaeger, M., H. Pullmann und I. Gottmann-Lückerath: Zur diagnostischen Aussagekraft der RAST-Klassen bei verschiedenen Allergenen.
Z. Hautkr. 52, 1142-1146 (1977)

184. Schneeberger, H.W., E. Seibert, D. Steinhausen und G. Forck: Die Bedeutung des Radioallergosorbenttestes (RAST) im Vergleich mit dem Intrakutantest bei der Diagnose allergischer Erkrankungen.
Acta Allergologica 30, 411-422 (1975)

185. Schöpf, E.: Praktisch wichtige Probleme der Gruppenallergie.
Z. Haut-Geschl.Kr. 47, (8): 335-346 (1972)

186. Schöpf, E.: Allergie und Haut.
In: Die Kapsel 33, 1496-1511 (1975)

187. Schöpf, E.: Testung von Arzneimittelallergien bei Kombinationspräparaten.
Der Hautarzt 28, 161 (1977)

188. Schriver, W.R., R.H. Shereff, J.M. Domnitz, E.W. Swintak and S. Civjan: Allergic reponse to stainless steel wire.
Oral Surg. 42, 578-581 (1976)

189. Schulz, K.H.: Syndrome der Arzneimittelallergie.
Z. Haut-Geschl.Kr. 47, (8): 319-328 (1972)

190. Schultze-Werninghaus, G., E. Gonsior, C. Thiel, R. Kroidl und J. Meier-Sydow: Häufigkeit und korrelative Beziehung von diagnostischen Kriterien bei der Tierschuppenallergie.
Acta Allergologica 31, 44-60 (1976)

191. Schuppli, R.: Immunbiologie. Einführung in die allergologischen und immunologischen Grundlagen der klinischen Medizin.
S. Karger, Basel-München 1979.

192. Schwarze, G.: Akute kontaktallergische Reaktion der Mundschleimhaut bei konservierender Zahnbehandlung.
Z. Hautkr. 52, 1200-1202 (1977)

193. Stieger, M.B. Wüthrich, S. Wyss und E. Kopper: Zur Klinik und Diagnostik der Bienenstichallergie.
Der Hautarzt 29, 632-637 (1978)

194. Storck. H.: Einige Aspekte bakterieller Allergie.
Der Hautarzt 26, 507-513 (1975)

195. Storck, H.: Geklärtes und Ungeklärtes der dermatologischen Immunologie.
Der Hautarzt 30, 59-67 (1979)

196. Storck, H., Strehler, E. und E. Gysling: Abnorm geringe Aortenweite bei Patienten mit Neurodermatitis disseminata.
Arch. klin. exp. Derm. 222, 489-499 (1965)

197. Stone, S.P., G.J. Gleich and S.A. Müller: Atopic dermatitis and IgE Relationship between changes in IgE levels and severity of disease.
Arch. Derm. (Chicago) 112, 1254-1255 (1976)

198. Tschaikowski, K.L.: Diagnostik gastrointestinaler allergischer Reaktionen
Allergologie 2/5 239-242 (1979)

199. Urbanek, R.: Klinische Anwendung der allergen-spezifischen und Gesamt-IgE-Bestimmung in pädiatrischer Allergologie.
Klin. Pädiat. 188, 152-154 (1976)

200. Urbanek, R. und D. Karitzky: Die allergische Reaktion nach Insektenstich.
Klin. Pädiat. 189, 467-471 (1977)

201. Urbanek, R., D. Karitzky und W. Künzer: Serum-IgE bei Hauterkrankungen im Kindesalter.
Dtsch.med.Wschr. 103, 503-508 (1978)

202. Velcovsky, H.G. und K. Federlin: Dinatrium cromoglicinum (Intal) in der Behandlung verschiedener allergischer Schleimhauterkrankungen.
Immun. und Infekt. 5, 179-183 (1977)

203. Virchow, C., E. Möller und M. Debelic: Immunglobulin E bei Asthma bronchiale allergicum unter besonderer Berücksichtigung der wichtigsten Inhalationsantigene.
Dtsch. med. Wschr. 97, 1024-1028 (1972)

204. Virchow, Chr., A. Roth, M. debelic und E. Möller: Radio-Allergo-Sorbent-Test (R.A.S.T.) bei Schimmelpilzsporensensibilisierung.
Prax. Pneumol. 29, 555-568 (1975)

205. Virchow, Chr., A. Roth, M. Debelic und E. Möller: Vergleich zwischen RAST und In-vivo Tests in der Diagnostik von Compositenpollen-Sensibilisierung.
Prax. Pneumol. 30, 11-18 (1976)

206. Widström, L.: Allergic reactions to ammonium persulphata in hair bleach.
Contact Derm. 3, 343 (1977)

207. Wönne, R., D. Hofmann und F. Kögel: Ergebnisse der Hyposensibilisierungsbehandlung im Kindesalter.
Mschr. Kinderh. 126, 119-122 (1978)

208. Wohlenberg, H.: Klinische Aspekte medikamenten-allergischer Blutzellschäden.
In: Die Kapsel 33, 1517-1526 (1975)

209. Wortmann, F.: Neuere Ergebnisse über zelluläre und humorale Veränderungen bei der allergischen Sensibilisierung und der spezifischen Desensibilisierung.
Allergie und Immunologie 22, 43-61 (1976)

210. Wortmann, F.: Orale Desensibilisierung
Allergologie 2/5 , 243-248 (1979)

211. Wozniak, K.D.: Zur Bedeutung von Testergebnissen bei Arzneimittelallergie.
Zschr. inn. Med. 32, 676-680 (1977)

212. Wüthrich, B.: Zur Bedeutung der Milbe Dermatophagoides pteronyssinus für die Hausstauballergie.
Schweiz. med. Wschr. 100, 921-926 (1970)

213. Wüthrich, B.: Die Bedeutung der IgE-Spiegel für die Prognose atopischer Erkrankungen .
Hautarzt 24, 506 (1973)

214. Wüthrich, B.: Allergen-spezifische IgE im Radio-Allergo-Sorbens-Test bei Neurodermitis.
Der Hautarzt 25, 603-605 (1979)

215. Wüthrich, B.: Umwelt und Allergie.
Monatsk. f. d. ärztl. Fortb. 26, 207-213 (1976)

216. Wüthrich B.: Pollinosis des Kindes als Prototyp einer atopischen Krankheit.
Mschr. Kinderheilk. 124, 702-705 (1976)

217. Wüthrich, B.: Allergische Haut- und Schleimhautmanifestationen.
Monatsk. f. d. ärztl. Fortb. 26, 79-86 (1976)

218. Wüthrich, B.: Über die Wirkung einer 2 %igen Lösung von Dinatrium cromoglicicum beim Heuschnupfen.
Schweiz. med. Wschr. 104, 1033-1038 (1974)

219. Wüthrich, B.: Zur Immunpathologie der Neurodermitis constitutionalis
Hans-Huber Verlag 1975

220. Wüthrich, B.: Therapie der Pollinose.
Zeitschr. f. Allgemeinmedizin 31, 1499-1504 (1973)

221. Wüthrich, B. und E. Kopper: Nachweis von spezifischen IgE-Serumantikörpern mit dem Radio-Allergo-Sorbent-Test (RAST) und seine Bedeutung für die Diagnostik der atopischen Allergie.
Schweiz. med. Wschr. 105, 1337-1345 (1975)

222. Wüthrich, B. und E. Kopper: Ergebnisse der IgE-Serumspiegel-Bestimmung und ihre klinische Bedeutung.
Schweiz.med.Wschr. 104, 1437-1443 (1974)

223. Wüthrich, B., E. Kopper und Chr. Virchow: IgE-Bestimmung bei Neurodermitis und anderen Dermatosen.

224. Wüthrich, B., F. Gilliet und W.H. Hitzig: Pollinosis als Überempfindlichkeitsreaktion vom Spättyp.
Schwiz. med. Wschr. 104, 534-539 (1974)

225. Wüthrich, B., Th. Much und E. Kopper: Zur Bedeutung von Spitzwegerich-, Beifuß- und Gänsefuß-Pollen für die spezifische Diagnostik der Pollinosis: Ein Vergleich zwischen RAST und In-vivo-Tests.
Z. Hautkr. 52, 87-94 (1977)

226. Yocum, M.W., D.M. Strong and J.D. Lakin: Competent cellular immunity in allergic rhinitis patients with elevated IgE.
J. Allergy 57, 384-388 (1976)

227. Zhumatova, G.G. and K.K. Chekembaeva: Immunglobulins in children suffering from eczema and neurodermatitis.
Vestn. Derm. Vener. (Mosk) 10,60-63 (1976)

228. Zinn, K.H. und O. Braun-Falco: Der Lymphozytentransformationstest in der Dermatologie.
Der Hautarzt 27, 101-105 (1976)

Lebenslauf

Am 14. Juli 1928 wurde ich, Gerhard Baum, als Sohn des Industriekaufmanns Josef Baum und seiner Ehefrau Ida, geb. Brosig, in Böhmischdorf geboren. Nach Besuch der 5-klassigen Volksschule trat ich in die Oberschule ein, die ich bis zur Einberufung zur Heimatflak im Dezember 1943 besuchte. Im Februar 1945 kam ich zum RAD und von dort nach 3-wöchiger Ausbildung zur Wehrmacht. Im Frühjahr 1945 erhielt ich den Vorsemestervermerk. Bei der Kapitulation kam ich zunächst in amerikanische Kriegsgefangenschaft. Unser Lager wurde später den Russen übergeben. Nach kurzer Gefangenschaft kehrte ich im Herbst 1945 heim. Abitur 1955/56 am Oberschulamt Nord-Württemberg. Im Sommersemester 1955 begann ich das Studium der Medizin und Zahnmedizin an der Universität in Tübingen. Im Herbst 1957 legte ich die ärztliche und zahnärztliche Vorprüfung in Tübingen ab. Am 30.Juni 1960 bestand ich die zahnärztliche Prüfung vor dem Prüfungsausschuß Tübingen mit der Note sehr gut. Am 28.Juli 1961 promovierte ich an der Universität Tübingen zum Dr.med.dent. Nach 2jähriger Assistentenzeit ließ ich mich in Schorndorf als Zahnarzt nieder. Das unterbrochene Medizinstudium nahm ich 1969 in Tübingen wieder auf und legte das medizinische Staatsexamen am 22. Januar 1975 vor dem Prüfungsausschuß in Tübingen mit der Note gut ab. 1976 begann ich mit der vorliegenden Dissertation. In den Jahren 1977, 1978, 1979 und 1980 leistete ich die Medizinalassistentenzeiten am

Kreiskrankenhaus in Schorndorf ab. Am 30.April 1980 wurde mir die Approbation als Arzt vom Reg. Präsidium Stuttgart erteilt.